

Gheorghe Chişleag
RADIOLOGIE
MEDICALĂ

2

Editura Litera

Prof. Dr. Doc. GHEORGHE CHIŞLEAG

Radiologie medicală

Noţiuni şi scheme

Vol. II

Prof. Dr. Doc. GHEORGHE CHIȘLEAG

RADIOLOGIE MEDICALĂ

Noțiuni și scheme

Vol. II



București — 1986

Coperta de
PETRE HAGIU

CUPRINSUL GENERAL

Volumul I

Tabla de materii.
Definiție, istoric, generalități.
Fizica razelor röntgen; aparatele de raze X și funcționarea lor.
Metode de cercetare radiologică și principiile lor.
Afecțiunile aparatului respirator.
Examenul radiologic al cordului și al vaselor mari.
Index alfabetic de noțiuni și scheme al volumului I.

Volumul II

Examenul radiologic al tubului digestiv.
Radiodiagnosticul căilor biliare.
Examenul radiologic al ficatului, al splinei și al pancreasului.
Diagnosticul radiologic al aparatului urinar.
Radiodiagnosticul organelor retroperitoneale.
Examenul radiologic al sistemului osteoarticular.
Radiodiagnosticul în specialități: stomatologie, O.R.L., oftalmologie, neurologie și neurochirurgie, obstetrică și ginecologie.
Bibliografie selectivă.
Index alfabetic de noțiuni și scheme al volumului II.

I Examenul radiologic al tubului digestiv

Este cea mai valoroasă metodă de cercetare a tubului digestiv, care permite studiul morfologic și funcțional al diferitelor segmente ale acestuia, oferind date care, de multe ori, sînt singurele pe care se fondează diagnosticul.

Este indicat în special pentru diagnosticul bolii ulceroase, al tumorilor tubului digestiv, pentru investigația unor suferințe cronice și ori de cîte ori examenul clinic și examenele de laborator nu sînt suficiente pentru elucidarea diagnosticului.

Într-un viitor apropiat va fi utilizat pentru screening-ul pacienților cu risc pentru neoplazie, pentru depistarea cancerului digestiv incipient în mase.

Primul examen gastrointestinal trebuie să fie hotărîtor pentru diagnostic.

Examenul radiologic este cu atît mai eficient cu cît este mai corect orientat de anamneză și de cunoașterea stării clinice a bolnavului către o anumită leziune, pe un anumit segment, efectuat fiind de către un medic cu experiență.

Examenul radiologic nu înseamnă a privi și aprecia imaginea de pe ecran cu ochii, ci de a o scruta cu mintea.

Pregătirea bolnavului

Pentru examenul radiologic al stomacului, al tubului digestiv — al abdomenului în genere — bolnavul trebuie pregătit în sensul că se recomandă să vină dimineața pe nemîncate și cu vacuitate intestinală.

În acest scop, cu 2—3 zile înainte, nu are voie să mănînce alimente care fermentează, celulozice care lasă reziduuri, nu trebuie să ia medicamente radioopace (în special bismutul), iar cu o seară înainte i se face o clismă evacuantă.

Examenul începe de obicei dimineața pe nemîncate, timp în care secreția gastrică este redusă și se face fără substanță de contrast, pe gol, pentru a descoperi calculi opaci, (biliari sau renali), perforații (aer sub diafragm), ocluzie (nivele hidroaerice), un focar pneumonic cu manifestări epigastrice și/sau abdominale care pot simula o afecțiune gastrică.

Stomacul și celelalte segmente ale tubului digestiv nu realizează o imagine contrastă față de organele din jur, și pentru a putea fi examinate radiologic necesită administrarea de substanțe de contrast — de obicei, opace, mai rar transparente ori asociate — în metoda care se numește dublu contrast cu insuflație.

Pentru opacifiere se folosește sulfatul de bariu, amestec în proporție de 150—200 g cu 200 ml apă. În comerț, se găsesc preparate în

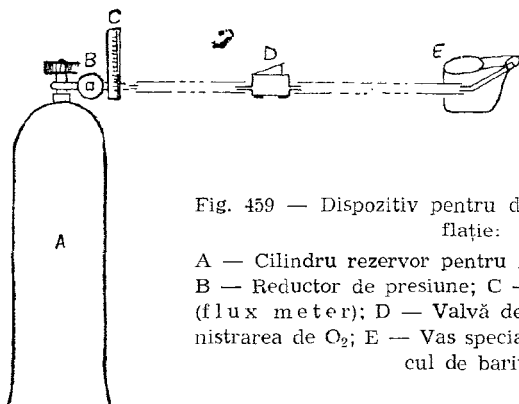


Fig. 459 — Dispozitiv pentru dublu contrast și insuflație:

A — Cilindru rezervor pentru gazul de insuflat (O_2);
B — Reductor de presiune; C — Măsurarea debitului (flux meter); D — Valvă de control pentru administrarea de O_2 ; E — Vas special pentru băut amestecul de bariu.

suspensie stabilă, de consistență variată; dublul contrast și insuflația se realizează administrînd prin tuburi sau mijloace speciale (fig. 459), suspensia de sulfat de bariu împreună cu aer, Potio Rivieri, pulbere BRAUSE sau o poțiune opacă, care eliberează CO_2 în stomac, Visotrast 370, Baritop, Gastrovison (bariu efervescent) și un spasmolitic (Buscopan sau Glucagon i.v.) care permite distensia pereților gastrici sau intestinali.

Examenul radiologic al stomacului presupune un studiu morfologic și funcțional.

Examenul cu substanță opacă se face atît în strat subțire pentru studiul reliefului mucoasei, cît și în stare de plenitudine pentru a studia kinetica, contururile și suplețea pereților, dimensiunile, forma și sediul segmentului respectiv.

Compresiunea dozată cu lingură HOLZKNECHT sau cu localizatorul de la exploratorul ALBRECHT este utilă pentru a subția stratul de bariu și pentru a pune în evidență modificări ale mucoasei, tumori de dimensiuni mai mici, cît și pentru acumularea substanței opace în segmentele pe care vrem să le opacefiem sub tensiune sau pentru grăbirea evacuării lor în segmentele următoare.

Examenul radiologic începe cu radioscopia de orientare, care trebuie considerată ca insuficientă și completat obligator cu radiografia; acolo unde este necesar detaliu; radiografiile se execută *întît*, adică în poziția și momentul funcțional ales, și se efectuează pe clișee *în serie*.

În prezent, pentru efectuarea radioscopiei se folosește ecranul amplificator de imagine și mai ales televiziunea, care ameliorează imaginea și permit o reducere a iradierii; cinematografia și înscirerea imaginii pe bandă electromagnetică sau pe disc sînt utilizate mai ales în cercetare.

Se pot utiliza pentru diagnostic fotografii pe film de 100 mm, executate la ecranul întăritor de imagine (amplifoto, fig. 77), ce pot fi efectuate în ritmul de 6 imagini pe secundă.

Modul cum decurge examinarea

Bolnavul este examinat mai întâi clinic, pentru a ne orienta sensul examinării noastre în funcție de anamneză și datele clinice.

Se face un examen radiologic sumar (pe gol) al plămînului, mediastinului și al abdomenului, pentru a depista afecțiuni ale altor organe care se manifestă prin simptomatologie digestivă și epigastrică (pneumonie, calculi biliari, calculi renali etc.), prezența de aer în locuri anormale (în jejun-ileon, sub cupolele diafragmatice sau prevertebral în regiunea cervicală, în perforații ale esofagului).

După aceasta începe examenul propriu-zis al tubului digestiv cu substanță de contrast, care permite studiul reliefului mucoasei sau lumenului segmentului de tub digestiv în care se găsesc contururile.

Bolnavul stă în picioare la ecran, în poziție OAD și primește cana cu bariu în mîna stîngă, pentru a nu incomoda pe examinator.

Prima înghițitură de bariu este urmărită cum trece prin esofag și la cardia și se scurge în lungul pereților.

Primele înghițituri de bariu tapisează mucoasa gastrică; în acest moment se face *studiul reliefului mucoasei*. Ca să uniformizăm tapisarea mucoasei, invităm bolnavul să se culce, poziție în care se întoarce pe părți diferite și apoi îl examinăm ortostatic. Dacă am găsit modificări de relief se fac și radiografii.

După aceasta bolnavul este invitat să ingere toată cantitatea de substanță opacă, ocazie cu care se studiază umplerea și tonicitatea care imprimă forma stomacului, poziția stomacului în abdomen, peristaltismul, evacuarea. Se utilizează palparea (protejată) necesară pentru a verifica suplețea peretelui și compresiunea dozată pentru a scoate în evidență leziunea. Aceasta se efectuează cu ajutorul *lingurei* lui HOLZKNECHT sau cu dispozitivul special pentru compresie situat la *exploratorul* ALBRECHT în spatele ecranului.

Pentru a examina pereții stomacului este nevoie de a roti bolnavul în poziții oblice, pînă ce aceștia devin tangenți la fasciculul de raze X, ceea ce este posibil cu stativul Orbiskop, care permite libera alegere a incidenței — independent de poziția bolnavului, grație pivotării cu motor al cuplului selector+tubul de raze X precum și rotarea în jurul axului longitudinal.

Pentru a studia polul superior al stomacului, bolnavul este așezat în decubit sau Trendelenburg, poziție în care bariul fuge din antrum către regiunea fundică.

Asocierea privirii ortograde cu rotația pacientului în jurul axului longitudinal al mesei de examen (plus sau minus 60°), pivotarea cu motor a tubului și ecranului (întăritor de imagini) independent de poziția bolnavului (verticală sau orizontală) este esențială pentru alegerea incidenței.

Aceasta ca și deplasarea cranială sau caudală a platoului cu bolnavul sînt posibile la stativele moderne (Orbiskop) care aduc tangent la fasciculul de raze X diferite segmente și porțiuni ale stomacului, porțiuni ale peretelui gastric sau intestinal și permit disocierea porțiunilor plicaturate sau suprapuse.

În cursul aceleiași sedințe și concomitent cu studiul stomacului, se urmărește funcția pilorului și se studiază bulbul duodenal în stare de plenitudine sau apăsîndu-se pe acesta pentru a subția stratul de bariu și a vedea relieful mucoasei.

Bulbul duodenal trebuie examinat în poziții oblice pentru că în acest mod se pot studia fețele bulbului. Se fac radiografii în serie și modificările patologice sînt cu atît mai sigure cu cît se constată prezența lor pe mai multe radiografii, persistența lor în diferite incidențe.

Urmărim apoi bariul în duoden pînă la unghiul duodeno-jejunal căpătînd astfel relații și asupra pancreasului.

Pacientul este invitat din nou pentru examinare, peste 2—4 ore, controlîndu-se astfel durata de evacuare a stomacului, tranzitul intestinului subțire și sosirea substanței de contrast la cec.

În stenozele pilorice stomacul se evacuează cu întîrziere.

La 8 ore după administrarea bariului se examinează cecul și se constată uneori opacifierea apendicelui. Apoi tranzitul este urmărit din 12 în 12 ore. În felul acesta sînt examinate succesiv segmentele colonului pînă la evacuarea bariului. Dacă bariul nu este surprins pe anumite porțiuni ale colonului, între timp se administrează per os noi cantități de substanță opacă.

Pentru examenul intestinului, bolnavul este așezat în decubit dorsal.

Modificările din stadiul incipient al diferitelor boli sînt de obicei funcționale. Ele sînt greu de interpretat și presupun o bună cunoaștere a patologiei digestive, atît din partea radiologului, cît și din partea clinicianului, care trebuie să știe cît poate cere de la un examen radiologic și cît poate da acesta în afecțiunea respectivă și cum să interpreteze rezultatul negativ al acestuia în prezența unui context clinic anumit.

În timpul examenului radiologic al tubului digestiv, bolnavul primește cantități mari de radiații. De aceea, indicațiile acestui examen trebuie restrînse numai la cazurile absolut necesare; odată diagnosticul stabilit (de exemplu în boala ulceroasă), nu se va face control periodic sistematic la fiecare puseu dureros, ci numai atunci cînd apar complicații. Ecranul întăritor de imagini, cinematografia și înscrierea imaginii pe bandă electromagnetică sau pe disc permit studiul imaginilor fugitive și mișcările diferitelor segmente și au avantajul că diminuează considerabil cantitatea de radiații pe care o primește bolnavul.

Examenul radiologic cu sulfat de bariu este contraindicat în perforații (ulcer, apendicită), obstrucții intestinale sau hemoragii (hematemeză sau melenă). Cu anumite precauțiuni se poate efectua și în aceste împrejurări examenul radiologic, care este absolut necesar pentru precizarea sediului și naturii leziunii, utilizînd ca substanță opacă de contrast Gastrografin — o substanță iodată hidrosolubilă asemănătoare cu Odiston CIF, iar examenul decurge în așa mod încît să nu contribuie la agravarea stării clinice.

Semiologia radiologică generală; modificările radiologice elementare ale segmentelor tubului digestiv

În diferite boli se produc modificări funcționale și modificări organice, ce sînt expresia unor mecanisme fiziopatologice, care sînt caracteristice de cele mai multe ori procesului patologic respectiv, constituind **semne directe**, uneori patognomonice pentru afecțiunea respectivă. Alteori, modificările constatate constituie semne indirecte și au valoare indicatoare, mai ales în cazul cînd semnele directe sînt discrete și nu pot fi puse în evidență ușor.

IMAGINILE FUNCȚIONALE

Apar în caz de modificări ale tonusului, kineticii și a jocului sfincterian; în caz de exagerare a acestor funcții se produce hipertonie, hiperkinezie și spasm, în caz de atenuare a lor, hipotonie (atonie) și hipokinezie, care duce la stază; sfincterele pot rămîne larg deschise (și sînt incontinent) sau în contracție și stînjenesc tranzitul.

Din cauza tulburărilor funcționale pot apare modificări de formă și dimensiuni.

Modificările patologice pot fi împărțite (ca și la torace) în modificări întinse la un segment al tubului digestiv sau generalizate la întreg tubul digestiv și modificări localizate la o porțiune a unui segment al tubului digestiv.

MODIFICĂRILE TOPOGRAFICE

Pot consta în modificarea direcției și traiectului și pot rezulta prin împingerea sau tracțiunea segmentului respectiv (prin aderențe), deplasarea lui prin ptoză, volvulus sau retracție.

MODIFICĂRILE DIMENSIUNILOR SEGMENTELOR TUBULUI DIGESTIV

Pot să se efectueze prin exces sau prin micșorarea lor.

A. **Dilatația** unui segment al tubului digestiv se poate datora unei atonii a peretelui sau poate fi găsită în amonte unei îngustări (mai rar și mai discret după o îngustare spasmodică, mai frecvent organică a lumenului).

Un segment al tubului digestiv poate spori în lungime (dolico-) sau și în calibru (megadolico-).

B. **Îngustarea lumenului** cu fenomene de stenoză poate fi înțilnită în caz de spasme sau retracții organice; **amputarea** în neoplasme la care poate merge pînă la „Stop“.

Scurtarea segmentului bolnav este o expresie a unei retracții organice în unele procese inflamatorii, dar poate fi expresia unei insuficiențe de dezvoltare a segmentului respectiv.

MODIFICĂRILE DE FORMĂ

Sînt consecutive modificărilor de dimensiuni și rezultă din asocierea îngustării localizate cu dilatație de o parte și de alta (biloculare); cînd stenoza este completă, se realizează imagini de oprire ale coloanei baritate, de amputare (lipsă de umplere) ale unor porțiuni ale segmentului respectiv.

Modificările localizate trebuie studiate pe conturul („din profil“) sau pe suprafața de proiecție a segmentului respectiv („din față“) și pot consta în imagini de adîiție, exces, „surplus de substanță opacă“ sau imagini în minus prin lipsă de umplere (lacună, „pierdere de substanță opacă“).

Imaginile prin „adițiune“, cu surplus de substanță opacă pe conturul segmentului de tub digestiv, se întîlesc în caz de nișă ulceroasă, diverticul, dilatație localizată a peretelui, tracțiuni aderențiale din jur (con de atracție), relaxarea peretelui între două contracții peristaltice, valea dintre două pliuri ale mucoasei ce trec de pe o față pe alta a segmentului respectiv.

Lipsa de umplere pe contur poartă numele de incizură, cînd se constată o depresiune ascuțită, de ancoșă cînd intrîndul este rotunjit; ambele aspecte sînt consecința edemului mucoasei sau unor contracturi spasmodice ale musculaturii circulare sau sînt datorate retracției fibroase a musculaturii circulare de la nivelul respectiv.

Pierderea de substanță marginală traduce un cancer vegetant.

Formațiunile vegetante produc defect de umplere cu bariu, *lacuna*, (*image de sustracție*) la nivelul căreia bariul este dislocuit de procesul patologic.

Incizura, ancoșa sau pierderea de substanță pot avea sediul pe una din curburi, dar pot fi circumferențiale și în acest caz se constată îngustarea lumenului segmentului respectiv la acel nivel. Stenoza poate merge pînă la oprirea (sau întreruperea) coloanei de bariu.

— Pe contur se studiază rigiditatea segmentară, la nivelul căreia peretele segmentului nu este denivelat, dar nu este animat de mișcări peristaltice și-și pierde suplețea la palparea sub ecran.

Imaginile prin surplus de bariu, prin *fenomenul de sumație*, din față, realizează *nișa*, (image de adîiție) o pată mai opacă decît fondul din jur și diverticulul, care se pot observa și pe contururi — din profil.

Cînd formațiunile care produc imagini în exces sau imagini prin lipsă de bariu sînt de dimensiuni mici, pentru a fi scoase în evidență, trebuie realizate prin compresiune dozată, studiate în strat subțire sau în relief.

Umplerea neomogenă a stomacului poate să rezulte în urma amestecului substanței opace cu resturi alimentare din stomac (în cazul cînd bolnavul a mîncat înainte de examen), ori prezintă stenoză pilorică cu stază a alimentelor ingerate. În strat subțire, opacitatea neomogenă este datorată îngroșării pliurilor mucoasei sau polipozei gastrice.

Grunții de mucus absorb la suprafața lor sulfat de bariu și se traduc radiologic prin pete opace ușor de apreciat în relief sau prin contrast aeric realizat prin insuflație.

Întîrzierea tranzitului și prezența lichidului de stază sînt o indicație pentru o stenoză ale cărei sediu și cauză trebuie precizate.

II. Esofagul

Anatomie și fiziologie

Esofagul fiind situat profund în torace, una dintre metodele cele mai precise de examinare a afecțiunilor sale este examenul radiologic.

Sindromul clinic esofagian constituit din aerofagie, regurgitație și sialoree orientează explorarea către esofag.

Ca și alte segmente ale tubului digestiv, esofagul normal nu dă imagine radiologică directă și pentru examinarea lui se întrebuițează suspensii opace cu sulfat de bariu, de consistență variabilă în raport cu leziunea pe care o căutăm. Amestecul fluid sau semipăstos de sulfat de bariu se prepară cu apă, cel păstos cu griș sau cu miez de pâine, cu biscuiți.

Pentru a realiza dublu contrast, după tapisarea mucoasei cu bariu se administrează apă sau se insuflă aer.

La noul născut, stricturile congenitale esofagiene sau atrezia esofagiană se examinează cu lipiodol sau gastrografin, introdus printr-o sondă Nélaton deasupra obstacolului.

Poziția de examinare cea mai favorabilă pentru esofag este cea ortostatică, în incidență OAD (sau complementara ei OPS) într-o oblicitate în jurul lui 45°, incidență în care esofagul se proiectează în spațiul clar al mediastinului posterior, între coloană și umbra cardiovasculară.

În caz de varice, diverticuli, reflux gastro-esofagian sau pentru încetinirea tranzitului în vederea studierii amănunțite a modificărilor, bolnavul este examinat cu stativul înclinat sau chiar orizontal (în decubitus). În același scop se întrebuițează substanțe ganglioplegice: probantină, Buscopan sau Glucagon.

Ca să se poată executa radiografii bune, trebuie făcute expuneri scurte, la aparate puternice cu filme și folii sensibile.

Anatomic, esofagul începe la faringe cu *gura* lui KILIAN, înapoia cartilagiului cricoid (C₆) și în drumul lui spre cardia (D₁₂) descrie o spirală (fig. 460).

În porțiunea superioară are un traiect ușor sinuos spre stînga pînă la D₄, unde este împins de aortă, care face un pat pe marginea lui stîngă (a), ancoșă la înălțimea căreia se poate măsura diametrul aortei prin metoda KREUZFUCHS (fig. 453). Bronhia stîngă încrucișează esofagul și își scobește un pat pe fața lui anterioară (b).

Deasupra diafragmului, esofagul formează ampula epifrenică (c) care se realizează mai frecvent în inspir profund;

Inelul esofagian inferior al lui SCHATZKI—MOUTIER se traduce (fig. 461) prin incizuri simetrice (circulare) pe extremitatea inferioară a esofagului, la 3—5 cm deasupra diafragmului și poate fi văzut radiologic cînd această porțiune este destinsă de bariu.

Inelul lui SCHATZKI reprezintă joncțiunea esofago-gastrică și are o distensibilitate scăzută la trecerea bolului opac; deasupra acestuia se poate

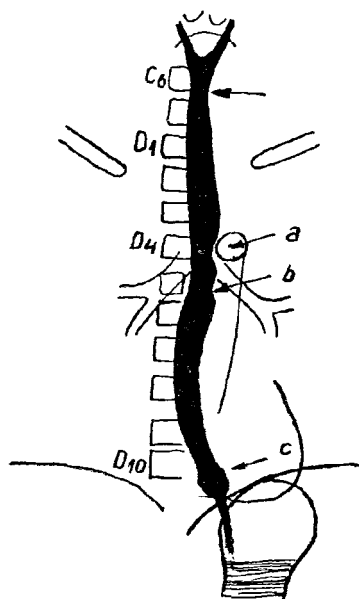


Fig. 460 — Aspectul anatomico-radiologic al esofagului și raporturile sale

găsi un alt inel care este tranzitoriu, inelul „A” descris de către VON HACKER (TEPLIK). Acesta coincide uneori cu ceea ce BARRET denumește „endobrahiesofag”, cînd, pînă la inelul lui SCHATZKI, se prelungește un inel al mucoasei gastrice care captușește extremitatea terminală a esofagului.

Deasupra diafragmului, esofagul este orientat ușor spre stînga, străbate orificiul diafragmatic la 2 cm la stînga liniei mediane, la înălțimea corpului vertebral D₁₀ fiind aderent la inelul hiatal prin teaca membranoasă a lui Laimer-Bertelli și se continuă cu porțiunea abdominală a esofagului, al cărei lumen se lărgesc în pilnie și se împîntă în stomac la cardia (D₁₂), orificiu care se recunoaște prin aspectul reliefului în stea la acel nivel (fig. 492 a).

Esofagul normal are o lungime de 25 cm, calibru de 2—3 cm și prezintă 3 porțiuni: cervicală, toracică și abdominală și 4 strîmtori fiziologice constante: strîmtoarea cricoidiană (gura esofagului a lui Killian), strîmtorile aortică, bronhială și diafragmatică.

Substanța opacă trece repede din faringe prin gura esofagului și înfățișează progresiv traiectul esofagian pe care bolul opac îl parcurge în 1—5 sau 7 secunde în raport cu consistența. Tranzitul se încetinește la nivelul strîmtorilor fiziologice, bariul schițînd o oprire la nivelul diafragmului, unde esofagul ar prezenta un sfîcter muscular denumit *epicardia*, deasupra căruia se formează *ampula epifrenică*, formațiuni fiziologice care se produc în timpul examenului radiologic — asemănătoare cu pilorul și bulbul duodenal — ce reglează scurgerea bariului din esofag în stomac (fig. 462 a). Ampula epifrenică poate fi confundată cu o hernie hiatală.

Motricitatea esofagului

Tranzitul esofagian nu este numai un act pasiv datorat gravitației și forței de împingere a hipofaringelui (pistonul faringian) ci și un act activ al peristalticii musculaturii esofagiene, peristaltism greu de apreciat la persoanele sănătoase, dar evident în progresiunea solidelor și în cazuri patologice.

Cardia nu este prevăzută cu un sfincter anatomic, se lasă ușor deschisă în sens cranio-caudal și permite trecerea substanței opace, din esofag în stomac.

Reîntoarcerea bariului sau alimentelor din stomac în esofag este împiedicată mecanic de *valvula* lui GUBAROV, un repliu al mucoasei gastrice (fig. 462 b) și de către *unghiul* lui HISS (d) care, dacă se desface peste 90° , permite refluxul gastro-esofagian.

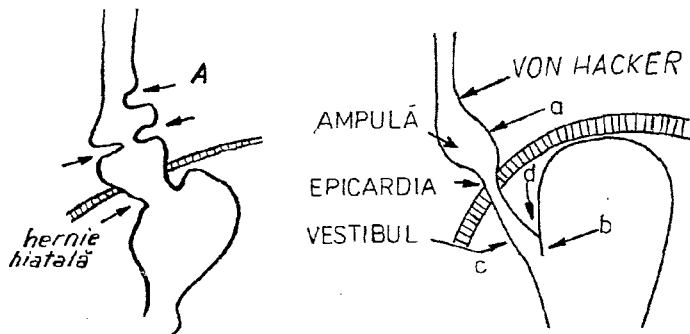


Fig. 461 — Inelele esofagiene: Fig. 462 — Extremitatea inferioară a VON HACKER și SCHATZKI. esofagului.

Vestibulul gastro-esofagian (fig. 462 c) are o funcție complexă în mecanismul de joncțiune esofago-gastric; este de fapt cardia fiziologică și joacă un rol încă nu deplin cunoscut în separarea dintre stomac cu presiune pozitivă și esofag cu presiune negativă.

Mucoasa esofagiană rămâne tapisată după ce a trecut bolul opac și face câteva pliuri longitudinale paralele care ajung la cardia și se continuă cu pliurile micii curburi gastrice. Uneori, deasupra cardiei se pot vedea și pliuri transversale.

Cardia se recunoaște prin convergența stelară a pliurilor (fig. 492).

Modificările patologice ale esofagului

Modificările pe care le vom studia se referă la schimbări de poziție, dilatații și stenoze, corpi străini.

MODIFICĂRI ALE DIRECȚIEI ȘI ALE TRAIECTULUI ESOFAGULUI

Se pot constata în diferite afecțiuni ale organelor mediastinului sau toracelui și pot merge de la simple devieri până la stenoză. Aneurismele și anomaliile aortei se comportă în acest sens, dar și afecțiunile ganglionare, pleurale sau pulmonare; dilatația atriului stâng, devierile coloanei, abcesele reci care pleacă de la coloană și care pot împinge esofagul. În fibrotoză și atelectazie, esofagul este atras către zona patologică.

DILATAȚIILE ESOFAGIENE

Sînt de obicei stări funcționale, cel puțin la început.

Ele pot fi generalizate și se întîlnesc în:

— atonia esofagului și în megaesofagul prin achalazie, cunoscut mai de mult sub numele de cardiospasm.

— dilatațiile localizate sau circumscrise, care realizează diverticuli esofagieni.

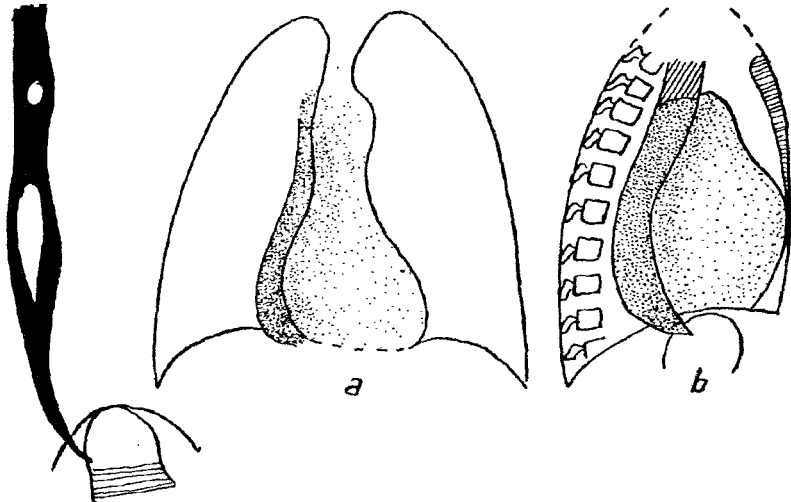


Fig. 463 — Atonie esofagiană.

Fig. 464 — La examenul radiologic simplu, umbra esofagului dilatat se contopește cu umbra cardio-vasculară.

a. *Atonia esofagului* este o tulburare funcțională ce se traduce prin progresiunea lentă și continuă a bolului opac într-un esofag ușor dilatat și lipsit de mișcări peristaltice în care bariul se întinde de-a lungul pereților și ia aspect de bandă opacă continuă și persistentă (fig. 463). Totodată se observă că în esofag se găsește și mult aer.

În *sclerodermie* se apreciază că esofagul este afectat în 75% din cazuri; inițial se constată fenomene de atonie asemănătoare cu cele descrise mai sus și esofagul apare ca un tub dilatat și rigid, fără peristaltism, datorită infiltrației celulare în submucoasă; cu timpul se produce organizarea fibroasă a musculaturii esofagiene.

Atonia esofagiană se poate confunda cu dilatația idiopatică — *megaesofagul prin achalazie* al lui HURST. În megaesofag lumenul este larg (*megaesofag fusiform*) iar în cazurile în care se mărește și lungimea lui, traectul devine sinuos, în formă de S italic (*megadolicoesofag*).

Esofagul toracic dilatat conține lichid alimentar de stază, încît se poate vedea ca atare la examenul radiologic pe gol (fig. 464 a).

- din față lărgeste umbra mediastinului, mai ales spre dreapta,
- din profil umbrește mediastinul posterior.

Prezența nivelului hidroaeric în poziția ortostatică ne ajută în diagnosticul diferențial cu procese mediastinale.

Dacă se administrează substanța de contrast, bariul curge încet și cînd ajunge la nivelul lichidului de stază, coloana opacă se fragmentează și sub formă de flocoane sau dîre ajunge decliv unde sedimentează și umbrește porțiunea dilatată, scurgîndu-se de jos în sus (fig. 465). Calibrul esofagului este cel mai larg în treimea mijlocie și inferioară și se îngustează treptat spre cardia, care are lumenul liber, dar prin care substanța opacă trece încet sau nu trece deloc. Contractiile peristaltice, la începutul bolii, sînt vii și dezordonate; mai tîrziu, cînd musculatura esofagului se decompensează, nu se mai văd unde peristaltice.

Evacuarea esofagului este capricioasă, chiar dacă peristaltismul este viu. De obicei evacuarea se face numai după ce coloana de bariu, care staționează în lumen, ajunge la înălțimea critică (HURST), care se află la încrucișarea cu arcul cîrjei aortice și deasupra acestui nivel.

Unii bolnavi reușesc prin anumite trucuri sau prin ingestia de lichide să sporească presiunea hidrostatică din esofag și să provoace evacuarea alimentelor și a bariului în stomac.

Alteori bariul poate rămîne în esofag pînă a doua zi.

Testul pentru achalazie: bariul trece prin cardia numai dacă coloana opacă înghițită ajunge în înălțime deasupra aortei.

Aspirația conținutului esofagian în plămîn explică apariția pneumoniilor de aspirație, instalarea infiltrațiilor cronice ale plămînelor.

Conturul esofagului este precis, net și continuu, atît în porțiunea dilatată cît și în porțiunea îngustată deasupra cardiei.

Camera cu aer a stomacului lipsește, sau este foarte mică.

Îngustarea extremității inferioare a esofagului ca și traiectul său pot avea aspecte variate, care permit să se descrie două tipuri radiologice:

1. *Megaesofagul fusiform*, în care lumenul se îngustează treptat pînă la cardia (fig. 466), iar lungimea și traiectul lui sînt identice cu ale unui esofag sănătos.

2. *Megadolicoesofagul* — în care esofagul dilatat este alungit și sinuos, umbra lui are o porțiune verticală paralelă cu coloana (fig. 467) și o porțiune orizontală culcată pe diafragm care dă impresia că se termină brusc, avînd aspect trunchiat și se continuă cu porțiunea filiformă lungă de cîțiva cm care merge pînă la stomac. Din cauza acestei orientări a celor două porțiuni rezultă aspectul în „ciorap“.

Ca tratament se pot practica dilatații cu sonde speciale, umplute cu mercur, dilatații cu *dispozitivul metalic* STARK sau se recurge la tratamentul chirurgical care constă în secționarea în lungime a straturilor musculare (hipertrofiate) ale porțiunii îngustate a esofagului — cardiomiectomia extramucosă, operația HELLER — simplă incizie a tunicilor peretelui sau și cu excizie a unui lambou din mucoasă.

Din punct de vedere fiziopatologic atonia și dilatația idiopatică (megaesofagul primitiv) sînt atribuite unei slăbiri a musculaturii esofagului și se întîlnesc mai frecvent la femei cu teren nevrotic.

Cel mai des, megaesofagul poate fi:

— funcțional, prin lipsă de relaxare sau relaxare incompletă a joncțiunii esofago-gastrice (achalazie). În concepția clasică era atribuit cardiospasmului;

— organic, prin cicatrici, ulcer, cancer al cardiei și în aceste cazuri trebuie să se facă un examen atent al porțiunii îngustate.

Achalazia. În mod normal, în starea de repaus a esofagului, vestibulul esofago-gastric (sfincter funcțional) este contractat în mod tonic; odată cu deglutiția și contracția primară a esofagului superior, esofagul inferior se relaxează în mod normal, lumenul se destinde și bolul alimentar trece în stomac.

Prin achalazie, Hurst înțelege lipsa de concordanță între desfășurarea și sosirea undelor (contractiilor) peristaltice în partea inferioară a esofagului și relaxarea funcțională a joncțiunii esofago-gastrice (vestibulul) (deci incompetenței sfincteriene) și prin aceasta realizează un obstacol față de tranzit.

În patogenia dereglării sistemului de coordonare a cardiei sînt incriminate leziuni ale vagului, posibile în urma evoluției unei adenopatii tuberculoase în mediastin, sau lipsa structurilor nervoase proprii ale tunicii musculare (insuficiența de dezvoltare a plexurilor Meissner și Auerbach), leziuni ce duc la tulburări de funcționare a vestibulului care joacă rol de cardie fiziologică.

Cu timpul, structura esofagului se modifică, în sensul unei atrofii musculare în amonte, coexistind cu hipertrofia musculară (sau scleroză cu miomatoză nodulară) localizată la nivelul vestibulului, leziuni ce le constată chirurgical cînd secționează longitudinal această zonă în cursul *operației* HELLER.

În prezent, achalazia este considerată o boală neuromusculară primitivă, caracterizată printr-un răspuns exagerat la stimulii colinergici și gastrinici; nu trebuie confundată cu cardiospasmul, așa cum au tendința să o facă unele școli.

Cardiospasmul. Spasmul esofagian reprezintă contracția completă și intermitentă a unui grup de fibre musculare circulare și este produs printr-un reflex cu punct de plecare local sau la distanță. Poate afecta porțiuni întinse din esofag, caz în care bariul stagnează în faringe. Cel mai frecvent este localizat la nivelul cardiei funcționale (vestibulul gastro-esofagian); este cunoscut sub numele de cardiospasm și confundat adesea cu achalazia, mai ales în cazul cînd este însoțit de megaesofag și realizează aspecte asemănătoare ca pe fig. 466, 467.

Radiologic, în cardiospasm și în spasmele esofagiene la diferite nivele, se constată oprirea bariului deasupra — cu *întreruperea completă* și intermitentă a trecerii substanței de contrast, atît timp cît durează spasmul. Evacuarea se face prin relaxare bruscă după care tranzitul are caracter normale. Spasmul se conformă legii „tot sau nimic” în timp ce în achalazie și în stenozele organice bariul trece totuși continuu prin porțiunea îngustată.

Spasmul esofagian, cardiospasmul îndeosebi, poate fi provocat de ulcerul esofagian, ulcerul gastric sau duodenal, colecistite.

Antispasmodicele fac să înceteze spasmul pentru un anumit timp, nitritul de amil, Buscopanul și Glucagonul, 1 mg i.v. îl suprimă imediat; acestea sînt utilizate ca *probe farmacodinamice* pentru diagnosticul diferențial cu achalazia sau cu stenozele organice.

Chalazia. În opoziție cu achalazia și spasmul esofagian, insuficiența cardiei, chalazia se manifestă clinic printr-un reflux gastro-esofagian, care se prezintă radiologic, ca o reîntoarcere

adesea bruscă a bariului din stomac, fără contracția stomacului, fără efort, fără senzații de greață, reflux ce duce la esofagită (*Sindromul ROEMHELD*).

Refluxul gastro-esofagian cu simptomatologie clinică nu este pus în evidență radiologic decît în 10—25% din cazuri; poate fi demonstrat și pus în evidență cinematografic (cinecardiografia) în 40—67% din cazuri.

Refluxul se întîlnește frecvent și în herniile hiatale.

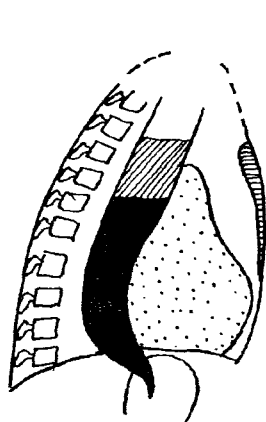


Fig. 465 — Sedimentare declivă a bariului.



Fig. 466 — Megaesofag fusiform.

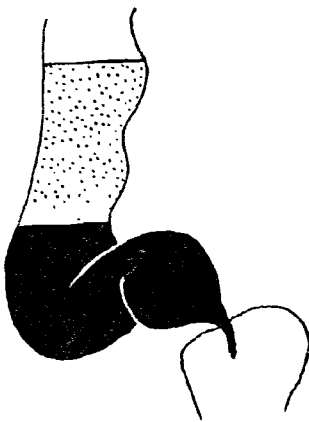


Fig. 467 — Megadolico-esofag; aspect în șosetă.

DIVERTICULII ESOFAGULUI

Sînt dilatații circumscrise ale peretelui esofagian și pot fi găsiți în 3% din examenele radiologice ale tubului digestiv (au o frecvență de 5% la autopsii).

Din punct de vedere al mecanismului de producere — în cele mai multe cazuri — diverticuli esofagieni sînt cîștigați și se produc prin pulsune sau tracțiune, întîlnindu-se mai frecvent la persoanele în vîrstă.

Diverticuli esofagului pot fi:

— diverticuli adevărați, cînd peretele este constituit din toate straturile esofagului, sau

— diverticuli falși, la care peretele este constituit numai din mucoasă sau submucoasă, care herniază prin stratul muscular, al peretelui, care este lax și prezintă ochiuri pe unde intră vasele sanguine.

a. Diverticuli intramurali sînt întîlniți excepțional, au dimensiuni mici și aspect ca și cei ai colonului sigmoidian (fig. 677).

b. Diverticulul ZENCKER ia naștere la granița între faringe și esofag și este datorat herniei mucoasei printr-un hiatus în peretele posterior al acestei regiuni (*triunghiul lui LAIMER*) la nivelul fasciculelor mușchiului cricofaringian în urma unei presiuni anormale din faringe (diverticul de pulsune).

La început (fig. 468), diverticulul faringo-esofagian are forma de con de atracție, de ghiară (a, a'), mai tîrziu formă de măciucă (b, c).

Pe măsură ce crește în dimensiuni își schimbă forma și sediul. Poate avea dimensiuni cît o portocală și la examenul radiologic prezintă contur



Fig. 468 — Diferite aspecte în cursul evoluției unui diverticul ZENCKER (BROMBART).

rotunjit la extremitatea inferioară și stază baritată îndelungă, cu nivel orizontal în poziție ortostatică. În dezvoltarea lui diverticulul poate migra spre regiunea sterno-claviculară și mediastinul superior și deplasează esofagul ca și gușa retrosternală (d).

c. Diverticuli de pulsiune se întâlnesc la oamenii în vârstă și sînt atribuiți slăbirii musculaturii esofagiene ce permite hernii ale mucoasei la pulsiunea bolului alimentar.

Ei pot fi situați oriunde în lungul esofagului deasupra strîmtorilor fiziologice — epibronhici, epifrenici, epicardiali și în majoritatea cazurilor bombează pe dreapta și înainte.

Radiologic, diverticuli esofagului toracic se traduc prin umbră hemisferică, larg implantată pe peretele esofagului; au contur net (fig. 469).

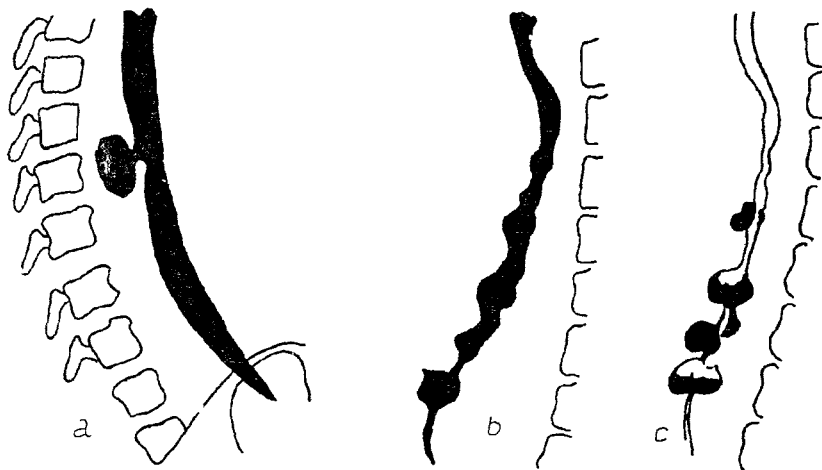


Fig. 469 — Diverticuli de pulsiune.

După trecerea bolului opac prin esofag, în funcție de lărgimea pediculului, în diverticul mai rămân resturi opace pentru un oarecare timp, sau diverticulul se șterge complet, mucoasa herniată revenind odată cu scăderea tensiunii din lumenul esofagului.

Diverticuli epifrenici pot fi confundați cu o hernie paraesofagiană a camerei cu aer a stomacului.

d. Diverticuli de tracțiune sînt situați pe peretele anterior sau lateral al esofagului, mai frecvent la nivelul bifurcației traheei și în peretele lor sînt toate straturile esofagului.

La autopsii sînt constatați în 6% din cazuri la adulți și sînt provocați în 85% din cazuri de aderențele produse de un ganglion tuberculos ratatinat.

Radiologic (fig. 470) au formă de pîlnie, de con (a) sau de deget de mînușă (b) și au sediul în dreptul bifurcației traheale. Cu timpul survine și dilatația lor (prin pulsione) ce duce la aspect ampuar.

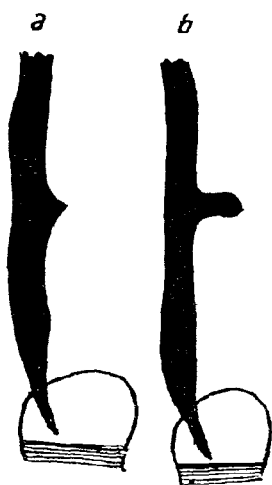


Fig. 470 — Diverticuli de tracțiune:

a — forma conică; b — forma în deget de mînușă.

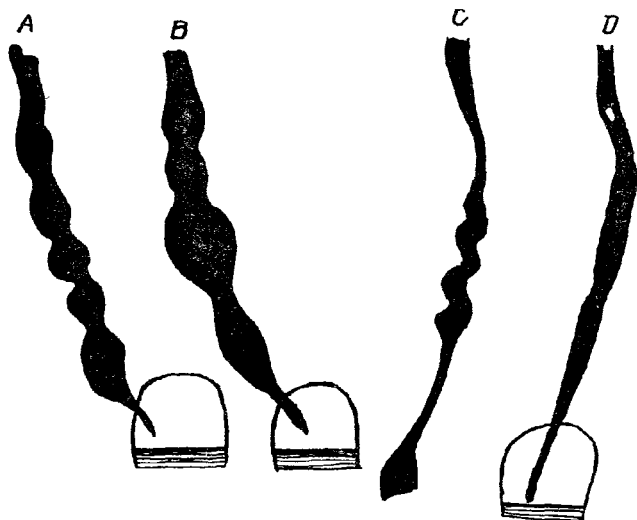


Fig. 471 — Diverticuli funcționali:

A și B — Contracturi parțiale etajate; C — Imagine în tirbușon;
D — Diverticuli funcționali dispar în starea de relaxare.

e. Diverticuli funcționali BARSONY și POLGAR apar (fig. 471 A) ca proeminențe multiple ale conturului esofagian, care dispar imediat ce trece bolul opac și apar în altă parte a peretelui (B), la o nouă

înghițitură. Esofagul are aspect de șirag de mărgele, de frînghie cu noduri (A), cînd contracțiile sînt simetrice pe ambele curburi; esofagul realizează imagine în tirbușon („curling“=ondulat) (C) cînd contracțiile sînt asimetrice. Pentru a-i putea realiza, bolnavul trebuie să înghită mult și repede; unii diverticuli apar în momentul contracției, alții în perioada de relaxare; ei dispar (D, TEPLICK) și se refac din nou în alte puncte ale esofagului la repetarea înghițiturilor de bariu.

Sînt explicați printr-o tulburare de inervație ori dezechilibru neuromuscular, adesea reflex (ulcer gastric, ulcer duodenal) ce duce la contracturi parțiale etajate cu o relaxare musculară a peretelui pe porțiunea intermediară între contracturi. Trecerea bariului prin esofag este întîrziată datorită relaxării incomplete sau parțiale a sfîcterului esofagian inferior. Peretele esofagian, cînd poate fi apreciat, este îngroșat mult prin un proces de fibro-miomatoză nodulară.

Alte tulburări funcționale, explicate în același sens, sînt reprezentate de contracțiile zise secundare și cele terțiare care sînt asimptomatice și se întîlnesc la persoanele în vîrstă.

Contracțiile secundare se produc brusc în treimea mijlocie a esofagului, de unde se propagă simultan în sens cefalic și caudal, esofagul luînd aspect în ceas de nisip.

Contracțiile terțiare sînt fugace și capricioase; afectează cele 2/3 inferioare ale esofagului și se traduc prin incizuri cu adîncime inegală și cu orientare variabilă.

Distoniile esofagiene grupează hipotonia și atonia esofagului, achalazia, spasmele etajate (diverticuli funcționali BARSONY și POLGAR), spasmul esofagian (cardiospasmul) și chalazia.

ÎNGUSTĂRILE ESOFAGULUI

Se pot găsi în caz de disfagie cricofaringiană și sideropenică (sindromul KELLY PATERSON sau PLUMMER-VINSON); ele pot rezulta în urma stenozei cicatriciale și a esofagitei peptice, neoplasmului esofagului.

1. *Stenozele cicatriciale* rezultă după ingestia accidentală sau voluntară de substanțe caustice corosive. Sediul lor este la nivelul strîmtorilor fiziologice, unde în timpul deglutiției se produce o oprire temporară a substanței corosive. În stomac substanțele corosive sînt diluate în conținutul gastric, hidroxidul de Na din substanța caustică corosivă este neutralizat de acidul clorhidric din sucul gastric.

În faza de *esofagită corosivă* — arsurile recente nu pot fi examinate radiologic; în perioada de edem și necroză, dacă bolnavul poate să înghită — se va încerca examen cu Gastrografin, diluat cu apă pînă la 120 cmc, și se constată aspect de *stenoză spasmodică*; peretele esofagian este îngroșat.

În faza de *stenoză organică*, cicatricială, la examenul radiologic se constată că substanța opacă se oprește deasupra stenozei, iar lumenul esofagian din amonte este dilatat în formă de pîlnie, cu margini ușor bombate, dar nete și continui, și se prelungește cu o porțiune îngustată, sub formă de vîrf de creion; vîrful pîlniei este perfect centrat față de axul median al esofagului (fig. 472).

La nivelul istmului stenozei, substanța opacă trece ca o suviță subțire. Cu cît stenoza este mai veche și mai strînsă, cu atît segmentul din esofagul suprajacent este mai dilatat.

Îngustarea esofagului poate fi localizată (stenoză inelară, a) sau din contra întinsă (stenoză tubulară, b).

Stenozele cicatriciale pot fi etajate succesiv sau au sediul în porțiuni diferite ale esofagului și dau aspect moniliform (fig. 473).

În stenozele puțin întinse contururile istmului esofagului sînt neregulat dințate.

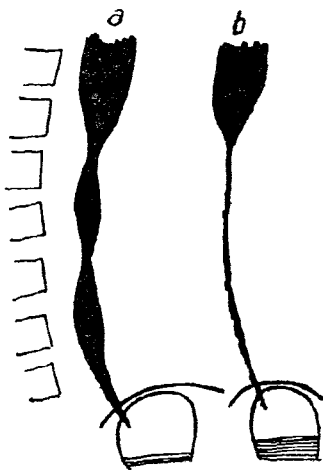


Fig. 472 — a — Stenoză caustică cicatricială inelară; b — Stenoză tubulară.

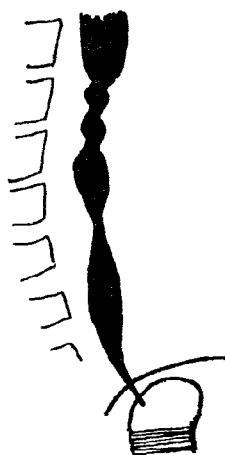


Fig. 473 — Stenoză cicatricială etajată: esofagul se opacizează cu aspect moniliform.

În stenozele cicatriciale tubulare, *esofagul este scurtat și are traiect rectiliniu* din cauza procesului de fibroză care se produce în țesutul conjunctival între fasciculele musculaturii longitudinale și ale celei circulare, precum și în celelalte tunici.

Cînd se produce și o gastrită corosivă, ea poate fi urmată de o stenoză antro-pilorică, concomitentă cu stenoza esofagiană.

2. *Esofagitele sînt stări inflamatorii* de cele mai multe ori *nespecifice*, în care semnele radiologice esofagiene sînt absente la început; apoi apar semne funcționale (hipotonie, încetinirea tranzitului) iar mai târziu apar semne directe ce constau în ștergerea pliurilor mucoasei, contur dințat și îngustarea lumenului (fig. 474).

Se constată în plus brăhiesofag BARRET, hernie hiatală sau reflux gastro-esofagian care aduce secrețiile gastrice la acest nivel („hiperaciditatea” autorilor clasici, *Sindrom ROEMHELD*) și explică de multe ori apariția esofagitei stenozante. În ultimul timp sînt diagnosticate și esofagitele cu candida albicans.

Ulcerul esofagian are sediul în 1/3 inferioară (fig. 475) și se traduce radiologic prin prezența unei nișe și îngustarea lumenului la nivelul ei. După vindecarea nișei se poate instala și rămîne stenoza esofagului.

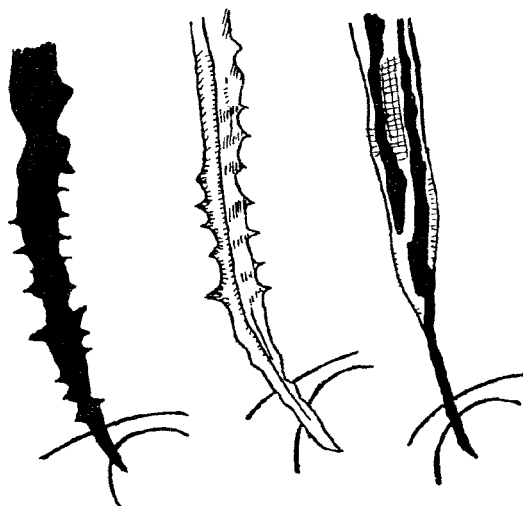


Fig. 474 — Mucoasa esofagului prezintă, în esofagite, dințături pe contur și îngroșarea pliurilor mucoasei (cu ștergerea unora).

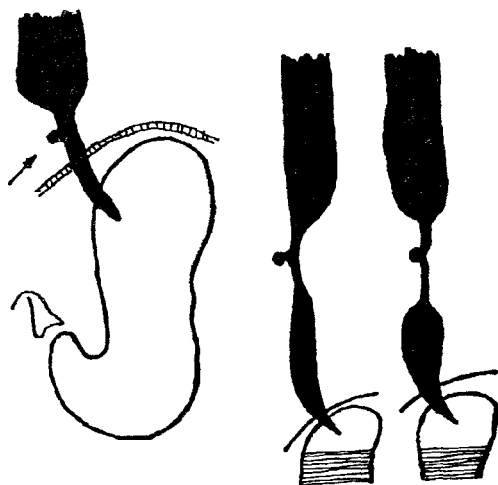


Fig. 475 — Ulcer esofagian cu sedii variate.

3. *Tumorile esofagiene* prezintă următoarele aspecte:

— *Tumorile benigne esofagiene* sînt reprezentate de leiomiom, de lipom și adenom. Tumorile se dezvoltă în submucoasă sau intramural. Pot fi pediculate și se prezintă ca formații transparente cu contur circular net (ca un corp străin) care se deplasează în sus și în jos, în esofagul opacefiat cu bariu.

— *Cancerul esofagian* se poate localiza pe orice segment al acestuia, nu numai la nivelul strîmtorilor fiziologice, cum se credea în trecut; are sediul cel mai frecvent în treimea mijlocie, apoi în treimea inferioară.

Din punct de vedere anatomopatologic, ca și la alte segmente ale tubului digestiv, cancerul esofagian poate fi infiltrant, vegetant sau ulcerativ și aspectul radiologic este în funcție de tipul și întinderea tumorii.

Cancerul esofagian se manifestă prin modificări de contur și de lumen ale esofagului în dreptul tumorii, care pot merge de la rigiditate și rectitudine segmentară — în tumorile infiltrante, pînă la obstrucția lumenului prin mugurii tumorali — în formele vegetante. La nivelul tumo-

rii, conturul esofagian poate prezenta dințături și neregularități, dar de obicei este precis desenat, iar relieful mucoasei este alterat, dispărut.

Deasupra leziunii se observă adesea o ancosă provocată de un spasm accentuat și durabil, ce trebuie privit ca o dereglare funcțională în zona de efort a peretelui.

La nivelul leziunii infiltrante, lipsește peristaltismul (ceea ce se vede mai ușor în decubit sau cu ajutorul cinematografiei); peretele nu se

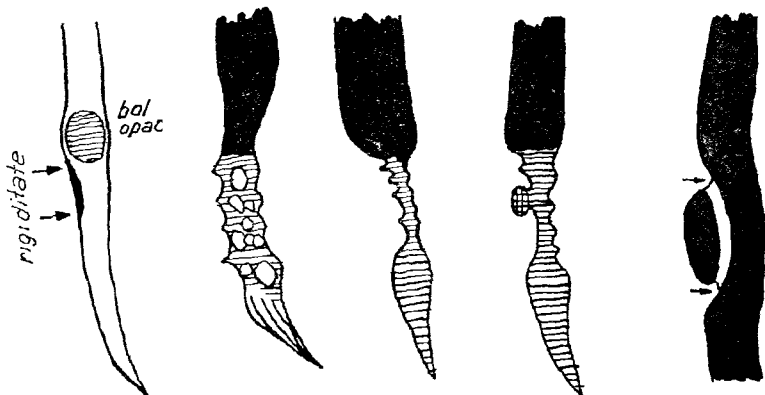


Fig. 476 — Placard de cancer infiltrant.

Fig. 477 — Cancer vegetant dezvoltat în suprafață, cu muguri.

Fig. 478 — Cancer vegetant dezvoltat în virolă.

Fig. 479 — Cancer ulcerant.

Fig. 480 — Ulcerație canceroasă „în farfurie“.

lasă destins de către bolul opac (fig. 476); mai târziu, pe acest loc, apar pierderi de substanță marginale (conturul esofagului prezintă dințături și pare „mâncat de șoareci“) și imagini lacunare pe care bariul le ocolește (fig. 477).

Cînd stenoza se accentuează, se constată un istm îngust, care este excentric față de axul esofagului (fig. 478). Esofagul suprajacent tumorii este ușor dilatat. În porțiunea cu tumora bariul curge lent și continuu printr-un lumen filiform, cu traiect neregulat, în linie frîntă.

În cazuri rare, tumora crește în virolă și simetric, încît partea stenozată are istmul axial ca în stenozele caustice.

În formele vegetante, în tumoră se produc fenomene de necroză și apar cratere ulcerate (fig. 479), cu contur neregulat (nișa) și fistule esofago-bronhice.

În cancerul ulceriform, „în farfurie“ (fig. 480) se constată o nișă semilunară care abia depășește conturul esofagului pe o lungime de 4—6 cm. Fundul nișei poate fi plat, curb sau dințat, iar buretului care înconjoară nișa realizează în conturul esofagului scobituri caracteristice pentru cancer, cu *versante simetrice*.

Oricare ar fi forma anatomopatologică, cancerul esofagian, în cele din urmă, evoluează spre stenoză.

Uneori, tumora esofagului se vede și pe „gol“ umbrind mediastinul posterior. Totdeauna trebuie cercetați și ganglionii limfatici mediastinali.

Complicații: pneumonia prin aspirație, fistula eso-traheală.

Cancerul extremității inferioare a esofagului, la cardia, leziune care poate fi confundată cu cardiospasmul, va fi discutat odată cu cancerul polului superior al stomacului.

VARICELE ESOFAGIENE

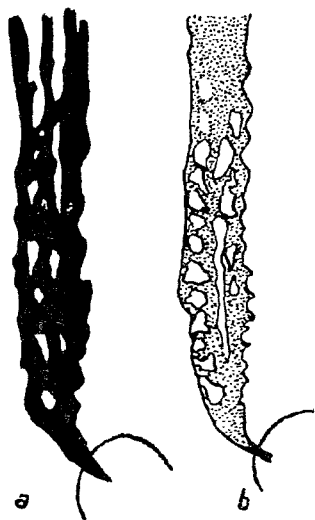


Fig. 481 — Varice esofagiene:
a — în strat subțire; b — în relief.

Rezultă din lărgirea lumenului elementelor rețelei venoase din jumătatea inferioară a esofagului toracic.

Se întâlnesc în ciroza hepatică și reprezintă o modalitate de derivație, de circulație colaterală între vena portă și vena cavă superioară, prin intermediul venelor esofagiene.

Venele varicoase ridică mucoasa, bombează în esofag și se traduc radiologic prin:

— benzi transparente întrerupte, sinuoase (fig. 481 a);

— formațiuni transparente rotunde sau ovoidale, ca un șirag de mărgelă; cele care se proiectează pe contur dau ancoșe (fig. 481 b), scobituri pe marginile esofagului, separate prin dințături datorate barierei pătruns în șanțurile dintre ele. Varicele pot să se șteargă la trecerea contracțiilor peristaltice sau la inspirația profundă.

— suplețea pereților esofagului.

Lumenul esofagului este mai larg decât în mod obișnuit. Pot coexista cu varice ale bulbului duodenal.

Varicele esofagiene nu pot fi puse în evidență totdeauna.

Varicele esofagiene nu trebuie confundate cu imaginile din hernia hiatală sau din neoplasmul gastric.

CORPII STRĂINI ESOFAGIENI; PERFORAȚIILE

Prin corpi străini esofagieni se înțeleg corpii înghițiți, care în loc să străbată conductul digestiv se opresc sau se fixează și rămân în esofag.

Corpii străini se găsesc frecvent la copii, care din imprudență înghit obiectele cu care se joacă (insigne, monezi, nasturi); la adult este vorba de o neglijență profesională: — cismari, tapițeri, croitori care, în timpul lucrului, țin cuie, ace sau bolduri între dinți; mai rar în mod voit la psihopați (chei, cozi de lingură, furculiță, cuie etc.).

Corpii străini trebuie controlați radiologic chiar când persoana respectivă nu prezintă tulburări, căci, corpul străin înghițit și presupus eliminat poate fi găsit în căile aeriene, unde este tolerat un timp, iar dacă rămâne în esofag poate duce la complicații mortale.

Corpii străini se opresc în mod obișnuit la nivelul strîmtorilor fiziologice ale esofagului: la gura lui KILLIAN a esofagului din cauza mușchiului crico-faringian care se contractă pe corpul străin și la strictura fiziologică aortico-bronhică. O situație mai joasă a corpurilor străini denotă tentative infructuoase de extracție.

Corpii străini pot avea formă regulată și dau de obicei numai fenomene obstructive, cei neregulați (oase de ex.) pot produce și leziuni ale peretelui esofagian care se poate ulceră sau perfora.

Din anamneză reiese de obicei accidentul, iar clinic bolnavii prezintă oarecare simptomatologie: durere, disfagie.

Radiologic, corpii străini pot fi opaci la razele X sau pot fi transparenti. Corpri străini opaci la rezele X: monezi, nasturi, ace de siguranță, cuie, proteze dentare, oase, pot fi constatați ca atare; ei se așază în lumenul esofagului *în plan frontal* (cei din trahee în plan sagital).

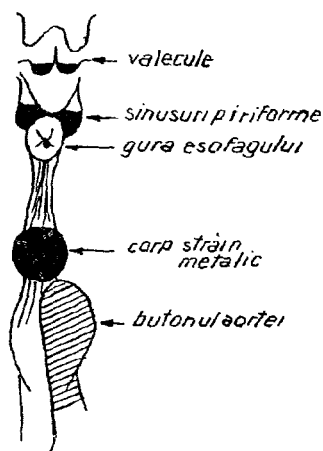


Fig. 482 — Staționarea bariului în sinusurile piriforme.

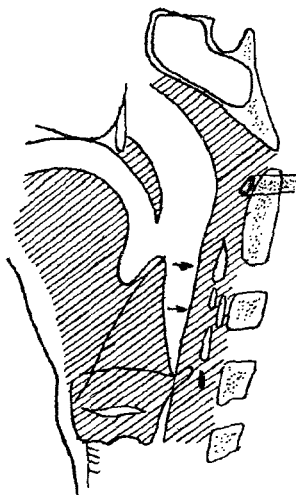


Fig. 483 — Semnul lui MINNI-GERODE.



Fig. 484 — Proteză presternală din intestin subțire.

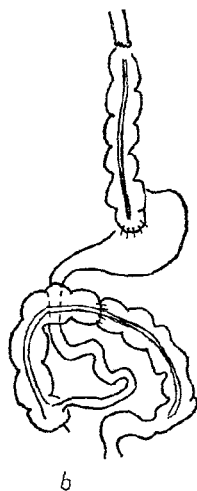
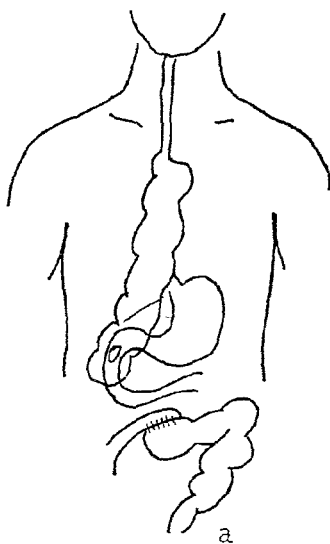


Fig. 485 — Plastii cu ileo-colon (a) sau cu colon transvers (b).

O parte din corpii străini nu sînt opaci la razele X: oase mici, bucăți de alimente etc. În aceste cazuri se administrează substanța opacă de consistență ceva mai groasă, care se oprește în dreptul corpului străin — dacă acesta este mai mare și blochează lumenul esofagian — sau va trece lent prin dreptul lui, desenîndu-i conturul, ocolindu-l. Pe suprafața corpului străin rămîn alipite resturi de bariu care îl materializează după trecerea substanței de contrast, constituind „semnul agățării“.

Substanța opacă prea subțire sau de consistență prea mare (groasă) nu dă rezultatele de mai sus, nu trece, sau dacă trece, nu se agață.

Semnul sinusului piriform traduce o paralizie sau o stenoză incompletă a gurii esofagului și se produce în caz de corp străin sus situat. Radiologic, se constată că bariul staționează în sinusurile piriforme sub aspect de cuib de porumbel (fig. 482).

Radiologul trebuie să recunoască și complicațiile provocate de corpii străini și de tentativele de extracție.

Perforația peretelui esofagian se traduce uneori prin *semnul* lui MINNIGERODE (bule aerice transparente) în lungul peretelui posterior al esofagului cervical (fig. 483) sau chiar emfizem subcutanat cervical.

Înainte de esofagoscopie, examenul radiologic trebuie să precizeze dacă nu este vorba și de o stenoză veche caustică, de un anevrism de aortă, de o reacție inflamatorie periesofagiană, fistulă peritraheală, pericardită sau inflamație pleuro-pulmonară, mediastinită provocată de manopere endoscopice infructuoase anterioare; aceste stări restrîng indicațiile esofagoscopiei.

Operațiile pe esofag

Am amintit de *operația* lui HELLER pentru cardiospasm.

După stenozele cicatriciale (mai rar în neoplasm) intervenția chirurgicală urmărește restabilirea continuității acestuia prin crearea unui nou esofag cu ajutorul unei plastii de intestin subțire (fig. 484), colon (fig. 485) sau cu ajutorul unui tub constituit din stofa detașată de pe marea curbură gastrică (*procedeul* DAN GAVRILIU).

Esofagul nou format prin plastie poate fi situat presternal sau retrosternal și este recunoscut cu ușurință. Radiologic se studiază funcția lui și complicațiile ce apar după intervenție.

III. Stomacul normal

Anatomie și fiziologie

Forma stomacului la adult la examenul radiologic, în poziție ortostatică, este deosebită de cea anatomică studiată în decubitus pe cadavru sau în timpul intervenției chirurgicale: aspectul radiologic este în funcție de tonusul gastric în primul rînd, de presiunea abdominală și de starea organelor din jur, de constituția generală a persoanei, de habitus.

Stomacul sănătos are două puncte fixe: la cardia și genu superior al duodenului între care — în funcție de factorii de mai sus — poate prezenta următoarele forme radiologice:

1. Forma de cîrlig descrisă de către RIEDER (fig. 486) este forma cea mai obișnuită în care stomacul are tonusul normal. Stomacul în formă de cîrlig are două porțiuni: una verticală și alta orizontală și ușor ascendentă.

— Polul inferior al stomacului normal se găsește la 2 degete deasupra liniei creștelor iliace, dar poate coborî și pînă la această linie.

— Tonicitatea și peristaltismul stomacului în formă de cîrlig sînt considerate normale (ortotonic, ortochinetic).

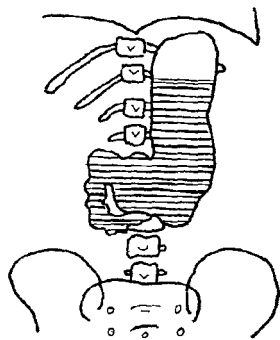


Fig. 486 — Stomac normal în formă de cîrlig, descris de RIEDER.

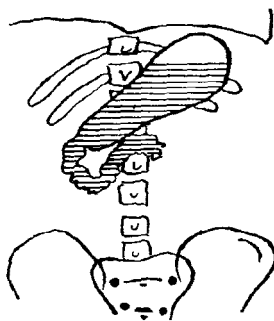


Fig. 487 — Stomac în formă de corn de taur, descris de HOLZ-KNECHT.

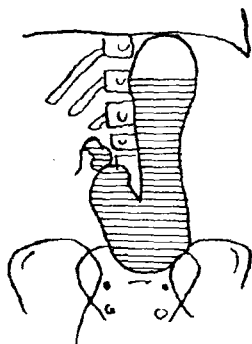


Fig. 488 — Stomac alungit, descris de SCHLESINGER.

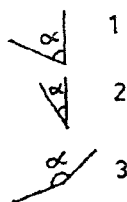


Fig. 489 — Variația unghiului α la diverse forme de stomac.

2. Stomacul în formă de „corn de taur“ (fig. 487) descris de către HOLZKNECHT se întâlnește la brevilini și obezi, și

— este mic, sus și oblic situat, are lumenul din ce în ce mai îngustat spre pilor.

Pilorul este porțiunea cea mai declivă a stomacului, iar bulbul duodenal este în continuarea acestuia. Această formă seamănă cu stomacul anatomic de la cadavru.

— Tonusul este mărit (stomac hipertonic).

— Peristaltismul este mai vioi și evacuarea pilorică se face mai repede decât la celelalte tipuri de stomac normal.

3. Stomacul alungit (fig. 488) descris de SCHLESINGER este un stomac mare, cu polul inferior coborât pînă la linia creștelor iliace, la care cele două porțiuni ale stomacului sînt lungi, în special porțiunea terminală, care este ascendentă.

— Este întâlnit la longilini și la femeile multipare, la persoane care pot face ptoze.

— Tonusul și peristaltismul sînt diminuate.

— Evacuarea pilorică este mai lentă.

— Bulbul duodenal este vertical și are formă de flacără de luminare.

Unghiul α (alfa) al miciei curburi, la diferite tipuri de stomac, variază ca pe fig. 489: 1 — stomac în cîrlig; 2 — alungit; 3 — în formă de corn.

ÎMPĂRȚIREA TOPOGRAFICĂ A STOMACULUI

Stomacul reprezintă un segment dilatat al tubului digestiv și este prevăzut cu două orificii: cardia și pilorul, prin care este în continuitate cu celelalte segmente ale acestuia.

Porțiunile stomacului (fig. 490) care se descriu sînt următoarele:

I Segmentul superior — Camera cu aer (*fundus ventriculi*), *fornix*.

II — Corpul gastric (*Saccus digestorius*) este situat în continuarea camerei cu aer, este paralel cu coloana vertebrală.

III. *Antrum prepyloric* (TOMA IONESCU), denumit de alți autori *sinus ventriculi* sau *vestibulum pylorici*.

IV. *Canalis pylorici* (ASCHOFF), *sacus egestorius* (FORSELL).

V. Pilorul propriu-zis.

Stomacul are două curbură: mica curbură și marea curbură și două fețe: anterioară și posterioară.

Pereții stomacului sînt constituiți din mai multe tunici: seroasă, musculară, submucoasă și mucoasă, ale căror caractere morfo-funcționale trebuie reamintite pentru că se reflectă în imaginea radiologică.

Musculatura gastrică este reprezentată prin trei straturi: stratul extern constituit din fibre longitudinale, cel mijlociu din fibre circulare și stratul intern din fibre oblice.

Submucoasa este constituită din țesut conjunctiv-elastic, prezintă o structură laxă și este bogată în vase sanguine și limfatice.

Mucoasa gastrică este mai bogată și mai întinsă decît tunica musculară.

Pliurile gastrice rezultă din plicaturarea mucoasei pe stratul muscular tonic (fig. 491), plicaturare ce are caracter funcțional, care este pronunțată la stomacul hiperton (fig. 491 a) și poate fi discretă la stomacul hipoton și aton sau după ingestia de alimente (fig. 491 b).

Relieful mucoasei variază în funcție de turgescența submucoasei, de starea lui *muscularis mucosae* și de gradul de umplere al stomacului.

Autoplastica mucoasei gastrice se traduce prin variabilitatea reliefului, în raport cu solicitările funcționale (FORSELL) sau ca o consecință a unor modificări patologice.

În stare de atonie și de relaxare a pereților, de plenitudine, pliurile mucoasei gastrice se șterg (b).

Pentru aceeași regiune a stomacului, în aceeași condiții de examen, relieful este constant.

Relieful de vacuitate. În regiunea camerei cu aer pliurile mucoasei sînt neregulate, au traiect oblic sau orizontal și aspect cerebriform.

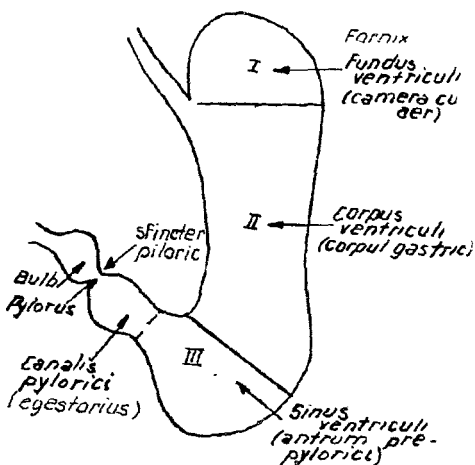


Fig. 490 — Împărțirea topografică a stomacului.

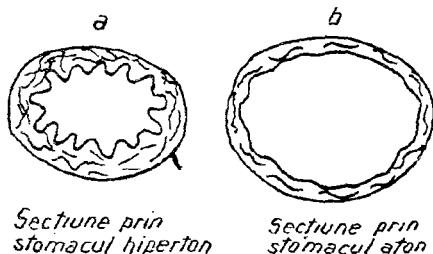


Fig. 491 — Pliurile mucoasei (a) se șterg la stomacul aton (b).

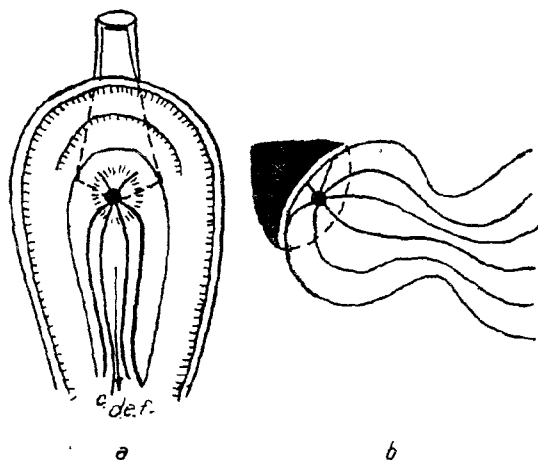


Fig. 492 — (a) Cardia, văzută dinspre marea curbura; (b) Pilorul, ortograd.

La cardia pliurile se desprind radial — ca o stea (JUTRAS, fig. 492 b).

Pe porțiunea verticală a stomacului, pliurile mucoasei sînt paralele cu axul stomacului, sînt în număr de 3—5 pentru fiecare perete (fig. 493 a și b) și se împart în două grupe:

— 2 pliuri care delimitează *calea gastrică WALDEYER*, în lungul micii curbură (pliurile căii gastrice);

— și pliurile sacului gastric (constituit din restul stomacului) care sînt ondulate și produc dințarea mării curbură.

Pliul corpului gastric este cel mai apropiat de pliurile micii curbură, coboară vertical (fig. 494), în curmezișul porțiunii orizontale a stomacului, de la unghiul micii curbură pînă la marea curbura și poartă numele de pliul de graniță Chaoul (între corp și antru, între relieful sacului gastric și relieful micii curbură).

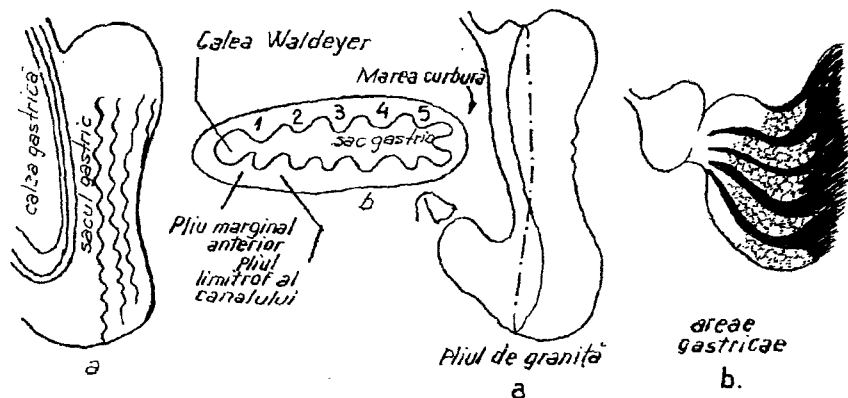


Fig. 493 — Pliurile mucoasei gastrice.

Fig. 494 — Pliul de graniță descris de CHAOL (a); areele gastrice (b).

Pliurile porțiunii orizontale a stomacului au traiect spiral și pot fi comparate cu ghinturile de la țeava de tun (AMILCAR GEORGESCU); ele sînt constituite din pliurile căii gastrice a micii curburi, converg spre pilor și ajung în bulbul duodenal (fig. 492 b).

În *relieful de lucru* care se observă în perioada de digestie, pliurile mucoasei se înmulțesc, se bifurcă sau se încrucișează; apare *relieful de distensie* (fig. 491 b) care este șters, iar stomacul are tonicitatea scăzută.

Insuflația gastrică permite distensia pereților gastrici.

Parietografia, metoda lui PORCHER (sau MAKATO SAITO); la insuflația gastrică pentru studiul reliefului mucoasei, se asociază pneumoperitoneul, ceea ce permite studiul pereților gastrici în grosime.

Relieful fin al mucoasei gastrice nu poate fi pus în evidență pe radiografii decît în 20% din cazuri și constă (fig. 494 b) în vizibilitatea de arii gastrice care dau o structură (cu desen) poligonală pe suprafața mucoasei: este observat în special pe antru.

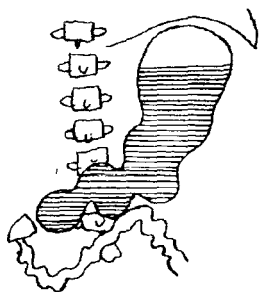


Fig. 495 — Peristaltismul gastric.

MOTRICITATEA GASTRICĂ

Motricitatea gastrică are trei funcții: tonicitatea, peristaltismul și jocul sfîcterului piloric (cu evacuarea stomacului).

1. Tonicitatea gastrică este legată de musculatură. Prin tonicitate se înțelege capacitatea stomacului de a se mla pe conținutul său sau pe proprii pereți (cînd este gol), capacitatea de a se' destinde numai atît cît trebuie cînd se umple cu alimente.

Tonicitatea contribuie, sau mai bine zis imprimă, forma stomacului.

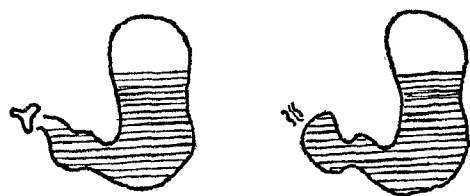
2. Peristaltismul este datorat contracției inelelor musculaturii circulare a stomacului, contracții ce sînt precedate de faze de relaxare și se succed în sens cranio-caudal, fără ca unda să se oprească, să se întrerupă (fig. 495 b). Peristaltismul este declanșat de distensia stomacului, rolul său principal fiind amestecarea alimentelor cu secreția gastrică. Undele peristaltice încep sub cardia și sînt caracterizate prin lungime de undă, înălțime și durată perioadei (frecvență, intensitate). Gradul tonicității și peristaltismului sînt variabile în limite largi și modificările funcționale ale stomacului sînt greu de apreciat.

În genere, tonicitatea și peristaltismul pot fi (fig. 496):

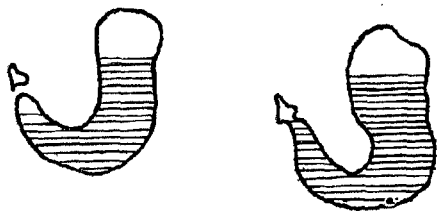
- normale (obișnuite) ca în stomacul ortotonic (a),
- scăzute — hipotonie și hipoperistaltism (b).
- sporite — hipertonie și hiperperistaltism (c),

Lipsa peristaltismului pe un anumit segment este un semn patologic de valoare care poate indica o infiltrație malignă.

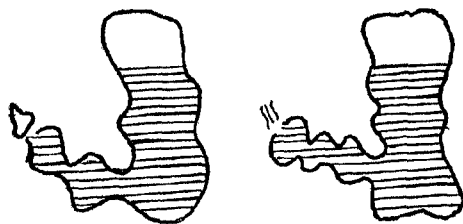
3. Umplerea stomacului normal se face de sus în jos — de la cardia la pilor. Cu cît stomacul are o tonicitate mai scăzută, cu atît căderea bariului către partea declivă este mai grăbită.



a. Contractiile unui stomac normal



b Stomac hipokinetic



c Stomac hiperkinetic

Fig. 496 — Motricitatea gastrică.

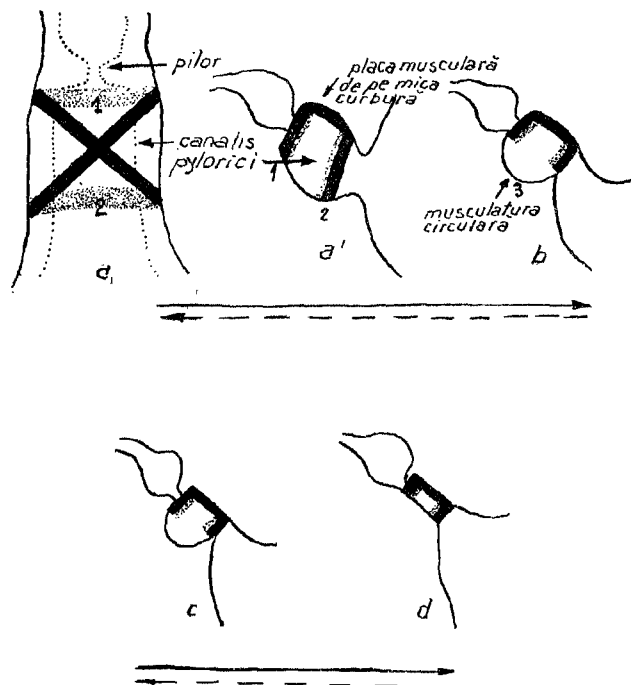


Fig. 497 — Mișcare sistolică:

Motricitatea canalului piloric după concepția lui TORGENSEN (a—d). Odată cu sosirea unei peristaltice (a'), se contractă deodată cele două inele musculare ale lui canalis pyloricus (1 și 2) (b), apoi se contractă placa musculară de pe mica curbura (c) și în cele din urmă musculatură circulară (3) a regiunii (d). După contracție urmează relaxarea musculaturii regiunii canalului piloric. Săgețile indică sensul mișcării sistolice.

4. Evacuarea stomacului este datorată:

- peristaltismului,
- contracțiilor sistolice „în totul“ a porțiunii orizontale a stomacului, la nivelul porțiunii „canalis pylorici“ (fig. 497)
- jocului inelului (sfincterului) piloric condiționat de reflexul acid al lui Pavlov.

Durata de evacuare a stomacului normal pentru bariu este maximum 2,5 ore.

Evacuarea alimentelor este în funcție de poziția celui examinat, de calitatea și consistența lor. În poziție ortostatică stomacul se evacuează mai încet decât în decubit lateral drept. Lichidele și semifluidurile se evacuează repede, alimentele consistente se evacuează greu. Alimentele acide dau hiperperistaltism, grăsimile hipoperistaltism. Celulozicele, vegetalele, țesutul conjunctiv se evacuează mai greu.

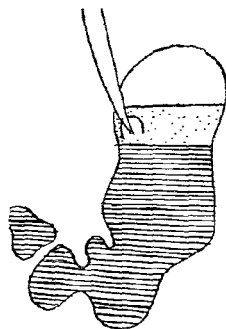


Fig. 498 — Stratul „intermediar“ de secreție.

SECREȚIA GASTRICĂ

Secreția gastrică se apreciază radiologic datorită faptului că în ortostatism lichidul de secreție plutește deasupra bariului și determină o umbră palidă între aerul din camera cu aer și bariu (fig. 498).

În mod normal pe nemîncate, stomacul conține cel puțin 15 ml secreție, care în cazul cînd plutește deasupra bariului, după ingestia acestuia, determină un strat de opacitate intermediară între cea a bariului și a aerului, cu înălțime de 3 cm, pe care Schlesinger l-a denumit „stratul intermediar“.

Cînd secreția este exagerată, stratul intermediar este mai înalt.

Hipersecreție se constată în ulceratii, gastrite, pancreatită, dar poate apare și fără vreo cauză evidentă, la persoane care nu au ingerat încă nimic în dimineața zilei pînă la examen, un rol avînd și iritația mecanică pe care o produce palparea, mirosul alimentelor sau chiar numai gîndul la mîncare.

Fenomenul BOLDIREV (refluxul duodeno-gastric) poate contribui la modificarea secreției gastrice.

PROBELE FARMACODINAMICE

Probele farmacodinamice cu substanțe chimice (fig. 499) care modifică comportarea fiziologică a diferitelor straturi și segmente ale stomacului sînt întrebunțate în cursul examenului radiologic cu scopul să acționeze:

- fie asupra sfîcterelor,
- fie asupra peretelui gastric,
- fie asupra glandelor mucoasei.

Aceste substanțe chimice frînează sau chiar suprimă, pentru un anumit timp unele funcții, exagerează altele și permit punerea în evidență a anumitor detalii în timpul examenului radiologic.

Proba COTTENOT și CHÉRIGIÉ cu atropină (1 mgr atropină + 10 ml calciu bromat, administrate i.v. înainte de examen) produce un

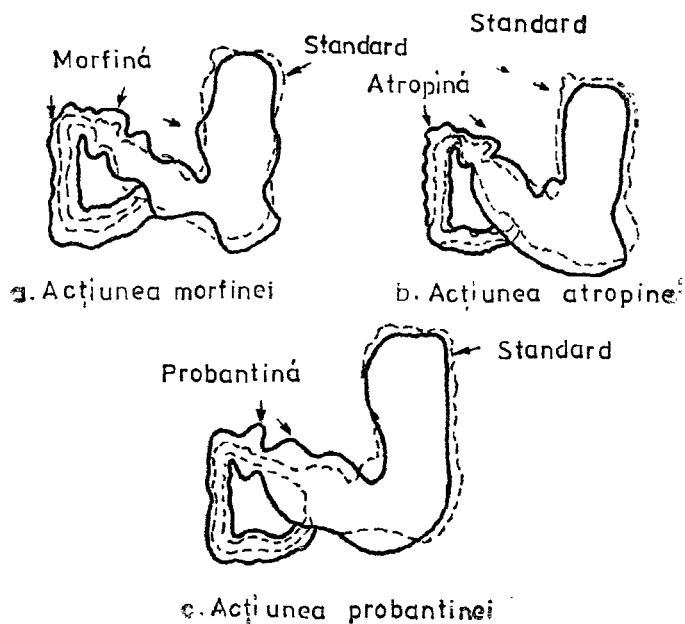


Fig. 499 — Probele farmacodinamice.

peristaltism paradoxal, exagerat al stomacului cu beață pilorică și cu megabulb tipic de paralizie atropinică.

Metoda lui PORCHER și GALLY, proba cu morfină (1 cg subcutanat, cu 10 minute înainte de examen) provoacă hipertonie și hiperkinezie gastrică care durează 10—15 minute, ce se însoțește de distensie duodenală și jejunală (mai puțin constantă ca la atropină, dar suficientă pentru durata examenului).

Datorită hipertoniei și hiperkineziei gastrice se umplu nișe ce nu se vedeau înainte de probă; poate fi studiat corect canalul piloric și bulbul duodenal. În locul morfinei se poate utiliza siropul de Ipeca (SÈNÈQUE).

Proba cu 10 U de insulină, intravenos propusă de GUY ALBOT dă imagini asemănătoare.

Probantina se administrează i.v.; suprimă în mod real spasmul, încetinește tranzitul și distinde bulbul duodenal ca și Antrenyl-ul.

Paspertina accelerează transitul gastropiloric.

Scobutilul, *Buscopanul* și *Glucagonul* i.v. au influență directă asupra musculaturii netede și permit distensia pereților gastrici la insuflație gazoasă, oferind o durată de examinare mai lungă; se utilizează și în duodenografia hipotonă și în spasmele colonului.

STOMACUL LA SUGARI

Forma și sediul stomacului variază cu vîrsta.

La naștere, stomacul are formă conică și este așezat sub diafragm transversal (fig. 500), pilorul fiind situat la aceeași înălțime cu cardia.

Camera cu aer este mare și sporește în timpul suptului. Pilonul nu închide complet stomacul și lasă bariul să treacă repede în duoden, dar evacuarea stomacului nu se face complet. Mai rar, se întâlnește forma de retortă (a) cu umplere, în cascadă și foarte rar, stomacul în formă de con cu pilorul decliv (b).

Odată cu creșterea copilului, forma stomacului se schimbă, corpul gastric se dezvoltă și crește în jos și spre stânga (b) și (c) pentru ca la vârsta

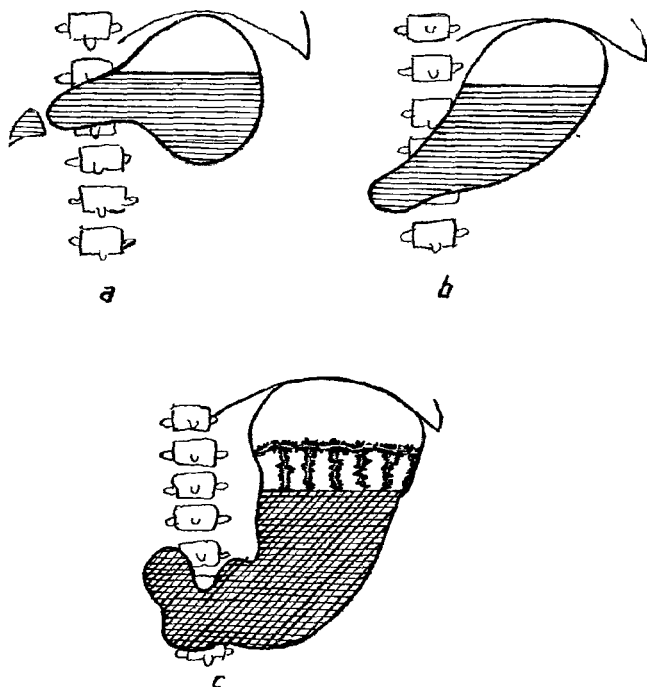


Fig. 500 — a. Stomac orizontal în formă de retortă, la vârsta de o lună; b. Stomac în corn la vârsta de 5 luni; c. Stomacul la vârsta de 16 luni.

de 10 ani forma stomacului să fie asemănătoare cu cea a adultului. Evacuarea gastrică este prelungită în primele zile după naștere, se face în 7—8 ore după 4 zile, în 5 ore după a doua săptămână, în 3—4 ore după luna a 4-a.

Forma și sediul stomacului în raport cu poziția în care este examinat bolnavul

Examenul stomacului în *poziții oblice* dă relații asupra peretelui anterior și posterior al corpului gastric, asupra distanței între stomac și coloană; uneori se vede mai bine bulbul duodenal, care din față era mascat de antru, se poate examina cadrul duodenal.

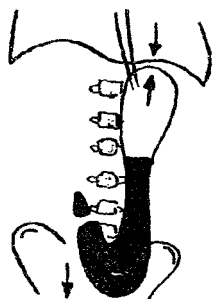


Fig. 501 — „Ptoză propriu-zisă” sau dolico-gastria.

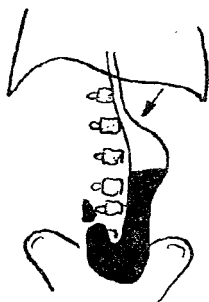


Fig. 502 — Ptoză adevărată cu dezlipirea camerei cu aer de diafragm.

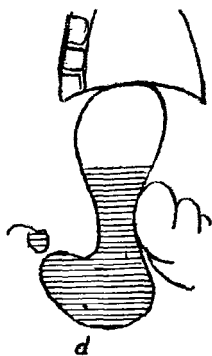
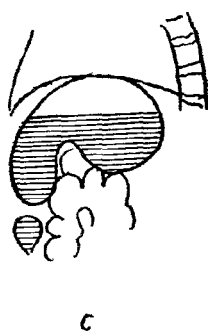
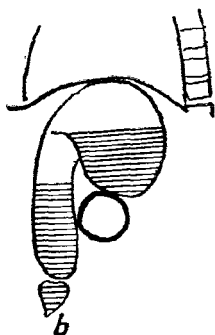
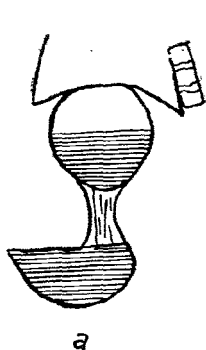


Fig. 503 — La stomacul în cascadă, din față, se observă două nivele baritate suprapuse (a). Din profil, imaginea are aspect de cascadă (b) sau de retortă (c). În timpul examenului stomacul poate lua aspect obișnuit (d).

În *decubit dorsal*, partea inferioară a stomacului se ridică cranial, iar forma stomacului se apropie de cea anatomică (în cimpoi). Bariul din partea inferioară a stomacului ia locul aerului din fornix, pe care-l destinde și ne permite examinarea lui; se poate examina ușor cadrul duodenal.

În *decubit ventral*, partea orizontală a stomacului urcă cranial și spre dreapta și este destinsă de substanța opacă; această poziție se pretează pentru studiul antrului piloric care se află sub tensiune.

Decubitul lateral drept este utilizat pentru opacefierea canalului în cazul când evacuarea pilorică este dificilă iar cel *lateral stîng* pentru stu-

diul reliefului mucoasei antrale, favorizat de migrarea, la acest nivel, a aerului din fornix.

Modificările de poziție și de formă ale stomacului pot rezulta în urma apăsării organelor vecine, ori sînt datorate unor cauze gastrice.

— Prin *ptoză gastrică* se înțelege, în mod obișnuit, „*alungirea*” stomacului (fig. 501), care este hipoton și al cărui pol inferior coboară sub linia creștelor iliace, uneori pînă la simfiza pubiană, (dolicogastrie) fără ca polul superior să fie detașat de diafragm (așa cum se întîmplă în *ptoza adevărată*) — fig. 502.

Uneori stomacul lunecă împreună cu duodenul și realizează „*dislocarea bulbo-duodenală*”.

Bariul, după ce trece prin cardia, cade ca într-un sac în partea declivă a stomacului, pe care-l umple de jos în sus. Evacuarea stomacului ptotic poate fi întîrziată și de multe ori trebuie să se facă diagnosticul diferențial cu stenoza pilorică.

— *Stomacul în cascadă* rezultă în urma compresiunii corpului gastric prin colonul meteorizat.

La examenul radiologic (fig. 503) se constată două pungi suprapuse.

Întîi se umple punga superioară situată pe plan posterior — pînă la un anumit nivel după care bariul se scurge prin *istmul* de compresiune situat de obicei anterior și spre mica curbură în punga inferioară, unde bariul face al doilea nivel orizontal; imaginea de față a fost comparată cu o cupă de șampanie cu picior (a). Din profil imaginea ia aspect de cascadă (b) sau de retortă (c) — stomac obscen MATHIEU.

În timpul examenului radiologic, cascada se poate desface și stomacul să ia aspectul obișnuit de cîrlig (d).

Gastroplicatura sugarilor realizează imagini asemănătoare ce coexistă cu un abdomen meteorizat.

— *Volvulusul gastric* se produce în jurul axului longitudinal (fig. 504) sau în jurul celui transversal (fig. 505) și gradul torsiunii variază de la caz la caz (b, c).

Examinînd bolnavul din profil și din diferite poziții oblice, sînt identificate cu ușurință segmentele stomacului.

— *Hernia stomacului* studiată de AKERLUND se produce prin hiatusul esofagian al diafragmului; poate fi congenitală și coexistă cu un esofag scurt (fig. 506 a) (tip I).

În hernia (cîștigată) paraesofagiană a camerei cu aer (fig. 506 b) (tip II), esofagul are lungimea normală și cardia este în abdomen, în timp ce în hernia esofago-gastrică (c) (tip III) lunecă și herniază prin hiatusul esofagian lărgit, camera cu aer *împreună cu esofagul abdominal și cardia*. Hernia prin lunecare HARRINGTON este întîlnită cel mai frecvent (pînă la 90% din cazuri) și poate fi redusă în timpul examenului radiologic.

La examenul radiologic, pe gol (fig. 386 vol. I) se descoperă transparența camerei cu aer în mediastinul posterior, care este mai ușor de identificat după administrarea bariului. La început se umple porțiunea abdominală a stomacului din care bariul *refluiază* în punga herniară, trecînd printr-un istm îngust la nivelul căruia se recunosc pliurile mucoasei gastrice. Prezența inelului Schatzki indică de fapt o hernie hiatală. Refluxul gastro-esofagian din hernii explică apariția esofagitei și se produce ori de cîte ori unghiul lui Hiss se deschide peste 90°. În prezent se „*provoacă*” hernia transitorie, intermitentă, așa-zisa hernie hiatală eclipsă.

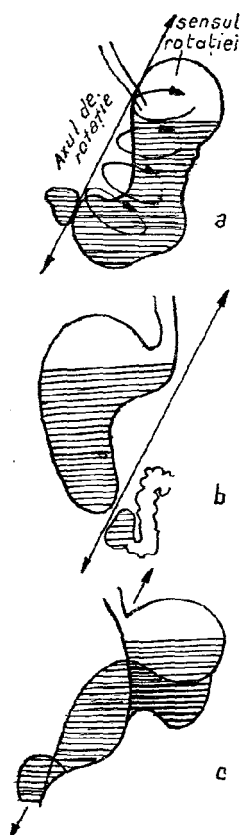


Fig. 504 — Volvulusul organo-axial se produce în jurul unui ax longitudinal paralel cu mica curbură gastrică, ax care trece prin cardia și pilor, puncte care sînt fixe.

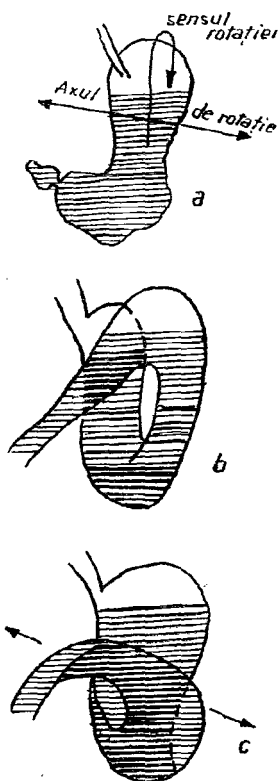


Fig. 505 — Volvulusul mezenterico-axial se produce în jurul unui ax transversal perpendicular pe cele două curburi, torsionarea făcîndu-se în sensul undelor peristaltice.

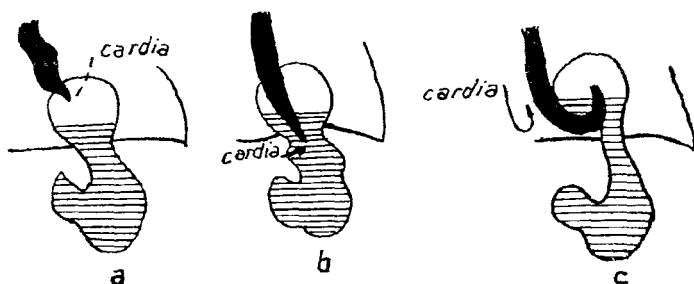


Fig. 506 — a. Hernie hiatală cu esofag scurt; b. Hernie paraesofagiană (cardia sub diafragm); c. Hernie esofago-gastrică prin lunecare (cardia deasupra diafragmului).

Sindromul lui BARRET este datorat unui endobrahiesofag, în care un inel de mucoasă gastrică heterotopică urcă pe extremitatea inferioară a esofagului pînă la înălțimea inelului SCHATZKI, stare care poate fi asociată cu hernia hiatală și refluxul gastro-esofagian.

Triada lui SAINT: hernie hiatală, diverticuloză colică, colecistită calculoasă.

Corpii străini gastrici

Pot fi constituiți din piese metalice sau obiecte înghițite, accidental, de către copii sau voluntar, de către recruți sau cei cu boli psihice sau se pot forma pe loc în cavitatea gastrică realizînd trichobezoarul (rezultat din conglomerarea firelor de păr) sau fitobezoarul (din conglomerarea de fibre vegetale).

Gastritele

Modificările inflamatorii ale mucoasei gastrice și ale submucoasei pot fi acute, subacute și cronice.

Tunica mucoasei poate fi: tumefiată (așa-zis hipertrofiată) sau atrofiată, de unde și împărțirea gastritelor în hipertrofice și atrofice.

Diagnosticul gastritelor se face pe baza datelor clinice și de laborator. Examenul radiologic este important pentru că, pe de o parte exclude afecțiunile majore ale stomacului (ulcerul și cancerul), iar pe de altă parte, în multe cazuri, pune în evidență modificările proprii prin care se traduc unele forme de gastrită.

Trebuie menționat că alterațiile mucoasei nu pot fi studiate corect decât prin biopsie dirijată, posibilă prin gastroscopie, care permite recoltarea de fragmente. Se știe că nu există un paralelism între datele histopatologice și cele furnizate de chimism (LAMBLING), sau de către examenul radiologic. Leziuni histologice de gastrită se găsesc și la persoanele indemne clinic. În prezent, noțiunea clinică de gastrită cronică se destramă, ca și cea de hiperaciditate, de dispepsie gastrică, noțiuni ce sînt considerate că au fost fictive.

Gastrita acută are etiologie toxică sau infecțioasă, mai rar alergică și se întîlnește în faza de debut a bolilor infecțioase bacteriene sau virale, după arsuri prin lichide fierbinți sau substanțe chimice caustice, după unele medicamente (salicilat, digitală, iod, aureomicină), după abuzul de alimente și alcool. Pacienții se prezintă rareori la examenul radiologic, care nici nu este indicat, în cele mai multe cazuri diagnosticul fiind stabilit pe baza simptomatologiei clinice. În gastrita acută, mucoasa gastrică se tumefiază. Se produc dilatații vasculare pronunțate în submucoasă cu infiltrații edematoase sau hemoragice și eroziuni superficiale a mucoasei. Mucoasa secretă din abundență lichid și mucus; se produc modificări de tonus și kinetică.

Radiologic se constată (fig. 507 a, b):

- îngroșarea pliurilor mucoasei (uneori relieful este normal);
- hipersecreție de suc gastric, ce spală pliurile tapisate cu bariu din care cauză nu se obțin imagini frumoase de relief;
- prezența mucusului ce se traduce prin grunji opaci plutind pe stratul de secreție sau grunji aderenți, risipiți ici și colo pe suprafața mucoasei.

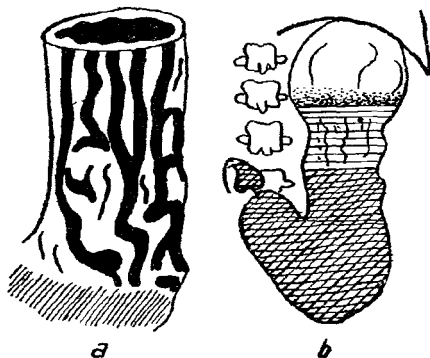


Fig. 507 — Gastrita acută: a. pliuri îngroșate; b. hipersecreție lichidiană și de mucus.

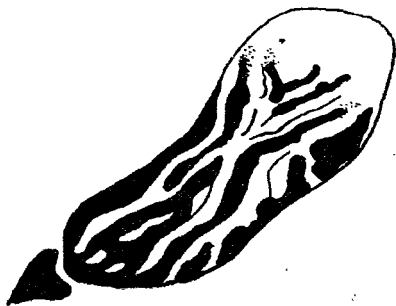


Fig. 508 — Gastrita cronică hipertrofică.

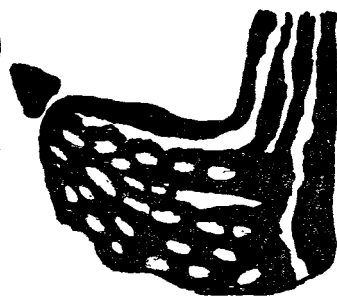


Fig. 509 — Gastrita pseudopolipoidă.

La compresiune, pliurile mucoasei sînt suple și se deformează; autoplastica lor este exagerată, ceea ce contribuie la modificarea reliefului care are pliuri largi și rare dar nu sînt proeminente, sînt șterse.

Funcțional, în gastrita acută se poate observa atonie sau hipotonie, diskinezie antro-pilorică cu evacuarea accelerată sau întîrziată (stază).

Gastrita subacută (de obicei de natură alergică — alimentară) se caracterizează prin modificări mai localizate ale mucoasei sub formă de placarde situate mai ales în regiunea antrală.

Dacă edemul mucoasei se dezvoltă de jur-împrejurul pereților antrului (în virolă), lumenul gastric este îngustat în dreptul placardului de gastrită și imaginea seamănă cu cea din tumorile vegetante.

Pentru gastrita acută și subacută este caracteristic faptul că pliurile mucoasei edemate, turgide sînt suple și depresibile la undele peristaltice sau la compresiune.

În *gastrita cronică* examenul radiologic se face pentru a exclude ulcerul (care poate avea o simptomatologie atipică) și cancerul (în special la persoanele în vîrstă).

Anatomopatologic, în gastrita cronică se descriu:

a. — gastrite superficiale, în care procesul inflamator infiltră corionul cu elemente plasmocitare și limfocitare, dar respectă glandele mucoasei.

b. — gastrite atroifice, în care mucoasa este infiltrată în toată grosimea ei și sînt alterate în special glandele, pînă la dispariția lor, cu metaplasia epitelului.

c. — atrofia mucoasei gastrice, toate formele de mai sus reprezentînd, probabil, stadii ale uneia și aceleiași afecțiuni.

Endoscopic, s-a propus clasificarea (CH. DEBRAY) în: gastrite catarale (superficiale), gastrite aparent hipertrofice, gastrite atroifice, gastrite ulcerero-erozive.

Radiologic, în gastrita cronică hipertrofică (fig. 508) modificările cele mai accentuate se observă pe corpul gastric sau în regiunea antrală și constau în îngroșarea pliurilor mucoasei (pînă la de 2—3 ori grosimea unui pli normal) și modificări de calibru în lungul fiecărui pli.

Gastrita cronică se traduce:

— prin dezorientarea traiectului lor, prin pliuri întrerupte, anastomozate, cu direcții oblice sau perpendiculare față de axul gastric, care determină dințarea pronunțată a mării curburi care poate lua „forma de dantelă“.

— prin rigiditate; la compresiune sau la trecerea undelor peristaltice în gastritele cronice, pliurile nu se deformează, ele sînt rigide.

— prin grunji de mucus opaci, aderenți pe suprafața mucoasei sau plutitori pe lichidul de hipersecreție, unde realizează aspect floconos.

Studiile recente comparative între aspectul radiologic, cel gastroscopic și constatările bioptice au arătat că pliurile mucoasei gastrice normale sînt capabile să se îngroașe mai mult sub influența autoplastice decît pliurile din gastrita cronică care sînt și rămîn rigide; de aceea aceste modificări radio-morfologice își pierd valoarea practică mai ales în diagnosticul gastritelor corpului gastric.

În gastritele localizate pe antrum, modificările radiologice trebuie atribuite proceselor inflamatorii.

Etat mamelonné este expresia unei gastrite hiperplastice în care mucoasa realizează un aspect granular sau reticulonodular.

Boala lui Ménétrier. Hipertrofia gigantă a mucoasei gastrice, ale cărei pliuri seamănă cu circumvoluțiunile creierului, nu este o gastrită inflamatorie ci o poliadenomatoză difuză (cu hiperplazie a sistemului glandular gastric). Se traduce prin îngroșarea pliurilor mucoasei și secreție de mucus în exces; clinic se constată o enteropatie cu deperdiție de proteine, ascită, edeme. Poate fi asociată cu un sindrom de adenomatoză endocriniană multiplă.

Gastrita pseudopolipoidă este o varietate de gastrită hipertrofică cu sediul obișnuit în regiunea antrului, în care pliurile mucoasei, îngroșate pe alocuri, prezintă proeminențe ovoide care, în strat subțire, dau imagine ca de polipi. Se deosebesc de polipii adevărați prin aceea că imaginile lacunare din gastrită sînt așezate în șirag în lungul fostelor pliuri ale mucoasei, iar între lacune există și pliuri păstrate (fig. 509). Uneori proeminențele mucoasei pot fi ombilicate (ALBOT).

În gastrita polipoasă poate exista secreție lichidiană accentuată și producere de mucus ca și în formele de gastrită descrise pînă acum. În genere, cu cît infiltrația este mai profundă, cu atît diminuează secreția acidă (și cea alcalină care este sporită în gastritele superficiale) și în cele din urmă se constată anaclorhidrie, chiar dacă cantitatea de lichid secretat este mare (LAMBLING).

Gastrita cronică atrofică. Este greu de diagnosticat radiologic, deoarece o mucoasă subțire poate descrie pliuri accentuate prin autoplasmică și mimetism și se îngroașă dacă se produce o contractură a musculaturii, sau o hipertonicitate a pereților gastrici.

Gastrita atrofică se întîlnește în anemia Biermer, în alcoolism, în pelagră. Atrofia mucoasei poate fi:

- difuză, pe întreaga arie gastrică;
- localizată numai pe corpul gastric sau numai pe antrum.

Se pot întîlni placarde izolate de gastrită atrofică cu mucoasa îngroșată dar cu suprafața netedă, localizată mai ales pe antrum (gastrită în insule — FANARDJIAN).

1. Gastrita atrofică difuză. Micșorarea pliurilor și a înălțimii lor ca și lipsa dințaturilor pe marea curbură sînt semne morfologice cu o valoare mai mare pentru diagnosticul gastritei atrofice decît semnele radiologice descrise la gastrita hipertrofică (îngroșarea pliurilor, dințarea mării curburii).

2. Gastrita atrofică localizată în regiunea antrală se poate traduce printr-un relief poligonal fin dar neuniform, constituit din areae gastrice ce sînt îngroșate inegal.

Prezența de areae gastrice normale (fig. 494) exclude diagnosticul de gastrită.

3. Insulele de atrofie ale mucoasei se traduc radiologic prin:

- ștergerea reliefului gastric la acel nivel, mucoasa avînd aspect neted fără pliuri, și prin
- rigiditatea peretelui pe care este situat placardul.

Aceste două semne se găsesc și în cancerul gastric — varietate infiltrantă — la începutul evoluției lui.

Atrezia fibroasă a antrului

Atrezia fibroasă a antrului a fost descrisă de GUY ALBOT și se caracterizează prin leziuni inflamatorii cronice — cu atrofia mucoasei, scleroză și hipertrofie în celelalte tunici, din care cauză peretele gastric se îngroașă.

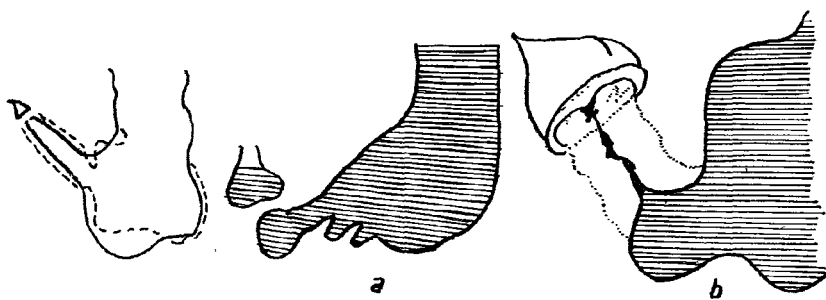


Fig. 510 — Fibroză antrală: aspect în „deget de mână”.

Fig. 511— a. Atrezia fibroasă a antrumului. b. Gastrita antrală stenoizantă, pseudotumorală.

Regiunea antrală se îngustează, devine conică, tubulară sau ca un deget de mână (fig. 510). Curburile antrale sînt rigide, pot prezenta uneori ancoșe, antrul realizînd aspect în acordeon (fig. 511 a) și diagnosticul diferențial cu cancerul infiltrant este dificil și trebuie făcut prin biopsia mucoasei. Fibroza peretelui și îngustarea antrului pot fi așa de pronunțate încît realizează aspectul de gastrită stenoizantă (b) a lui BOAS.

Prolapsul mucoasei gastrice, prin pilor la baza bulbului duodenal; evaginarea mucoasei

Se întîlnește la persoanele la care submucoasa antrală este foarte laxă, mucoasa gastrică este îngroșată, iar mișcările peristaltice vii antrenează un cilindru de mucoasă antrală, care se plicaturează și lunecă distal prin pilor; se evaginează în bulb. De multe ori, simptomatologia clinică lipsește și prolapsul este descoperit întîmplător sau coexistă cu un ulcer duodenal sau cu gastrita. Alteori este însoțit de tulburări dispeptice.

La examenul radiologic (fig. 512), la baza bulbului duodenal se constată un defect de umplere lobulat, pseudopolipoid, sub formă de rozetă

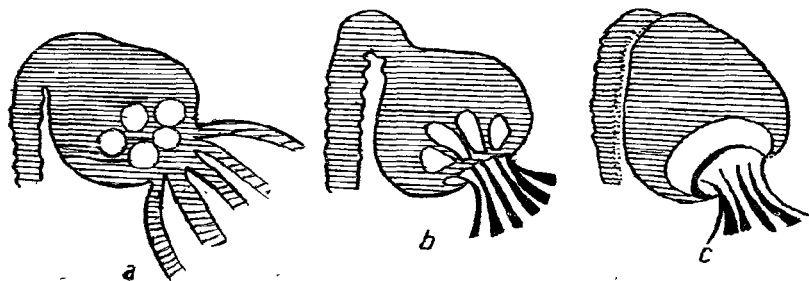


Fig. 512 — Imagini radiologice realizate de prolapsul mucoasei gastrice la baza bulbului duodenal.

(a), umbrelă deschisă (b) sau ciupercă (c), defect ce se prelungește direct cu pliurile antrului prin pilorul larg deschis ce îi servește drept ax al *prolapsului*.

În timpul examenului, formațiunea de mucoasă prolabată în bulb se poate reduce și reveni spre antru (*relaps*), ca un *fenomen BOLDÎREV*, în care caz mucoasa antrală are aspect mamelonar, pseudopolipoid.

Invaginația gastro-gastrică descrisă de GORDET este un sindrom opus *prolapsului*.

Prolabarea mucoaselor digestive poate fi observată la cardia și la gurile de anastomoză.

Ulcerul gastric

Ulcerul (gastric și duodenal) are incidență mare în mase și circa 1 din 5 cetățeni este purtător de ulcer. Cei ce suferă din cauza ulcerului sînt în număr mic, comparativ cu purtătorii (1 bolnav din 4 purtători), și constituie 5% din populație.

În practică trebuie să definim net localizarea ulcerului (gastric sau duodenal) care se reflectă în particularitățile sale clinice, secretorii, patogenetice și terapeutice.

În ce privește localizarea, în statisticile actuale (Lambling), proporția este de 2 ulcere duodenale la 1 ulcer gastric, iar după Kalk raportul este de 1 la 1. Ulcerele gastroduodenale sînt mai frecvente la sexul masculin, sex ratio 4/1, și la persoanele în vîrstă. La tineri poate apare în legătură cu factorii stresanți sau medicamentoși (aspirina, fenilbutazona, indometacin, corticosteroizii); aceste medicamente pot activa un ulcer stins.

Fiziopatologie. În patogenia ulcerului peptic se vorbește de o scădere a rezistenței mucoasei gastrice sau duodenale, în urma unor modificări a glicoproteinelor ce se produc în mucusul ce o acoperă și o protejează contra agenților chimici și enzimatici.

În patogenia ulcerului este invocat factorul secretor acid, — hipersecreția clorhidrică fiind observată în special în ulcerul duodenal. Factorii neuropsihici pot interveni prin fenomenul de stress cu stimularea anormală a vagului în producerea ulcerului duodenal.

Virchow a invocat ischemia parietală, consecutivă unui proces de endarterită a ramurilor de care depinde irigația teritoriul ulceros.

Anatomopatologic se poate constata (fig. 513):

1. O pierdere de substanță a mucoasei gastrice care se poate traduce prin „eroziune superficială“, de obicei unică, sau prin eroziuni multiple ce interesează numai o parte din grosimea mucoasei.

2. „*Exulceratio simplex*“ descrisă de către CRUVEILLIER, 1829, interesează mucoasa în toată grosimea ei, depășește muscularis mucosae, are expresie clinică, dar nu se poate vedea radiologic.

Unii autori consideră că exulcerația simplă face parte din cadrul bolii ulcerose și poate evolua spre ulcerul acut.

3. *Ulcerul acut* sau simplex se traduce printr-un crater adîncit în peretele gastric, în jurul căruia mucoasa este îngroșată, turgidă, inflamată. Ulcerul depășește muscularis mucosae; fundul craterului poate să se

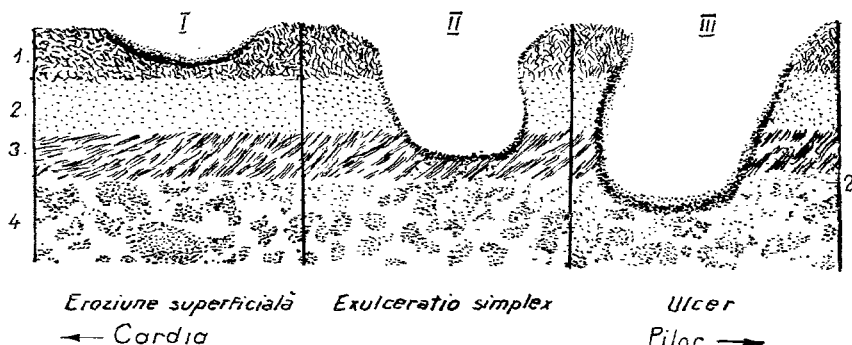


Fig. 513 — Tipurile anatomo-patologice de ulceratii. I — Eroziune superficială; II — Exulceratio simplex; III — ulcer. 1 — mucoasă; 2 — submucoasă; 3 — muscularis mucosae; 4 — musculatura proprie.

oprească la musculoasă sau poate interesa și acest strat. Are evoluție scurtă și în 3 săptămâni se cicatrizează de obicei; perforază mai rar.

4. *Ulcerul cronic* sau calos se caracterizează prin proliferare de țesut conjunctiv scleros inflamator în peretele din marginea ulcerului, țesut calos cu celularitate redusă, care infiltrează și epiplonul, înglobând ramificațiile nervoase și arteriale, ceea ce perturbă circulația și troficitatea locală, împiedicând astfel cicatrizarea. Ulcerul calos, în pilnie, HAUSER, poate fi simplu sau superficial, perforant prin diferite straturi ale peretelui gastric, inclusiv peritoneul, sau penetrant în organele vecine ficat, pancreas, splină (fig. 524).

Localizarea ulcerului gastric

— în 30—50% din cazuri, ulcerul gastric este localizat pe porțiunea verticală a micii curburii;

— în 15—25% din cazuri, ulcerul are sediul spre porțiunea pilorică a stomacului;

— urmează apoi peretele posterior al stomacului (10—15%), în vecinătatea micii curburii;

— cardia în 1—2% și

— excepțional peretele anterior al stomacului.

Ulcerul gastric poate fi multiplu în 1—5% din cazuri, sau asociat cu un ulcer duodenal.

Vom discuta, mai întâi, *ulcerul gastric al micii curburii* care este și cel mai frecvent, exactitatea diagnosticului radiologic urcând până la 95% din cazuri.

ULCERUL GASTRIC AL MICII CURBURI

Radiologic, în ulcerul gastric se constată semne directe și semne indirecte funcționale și organice.

Semnul direct, care reprezintă mulajul baritat al ulceratiei, este nișa (fig. 514) la realizarea căreia, pe lângă pierderea de substanță (anatomică),

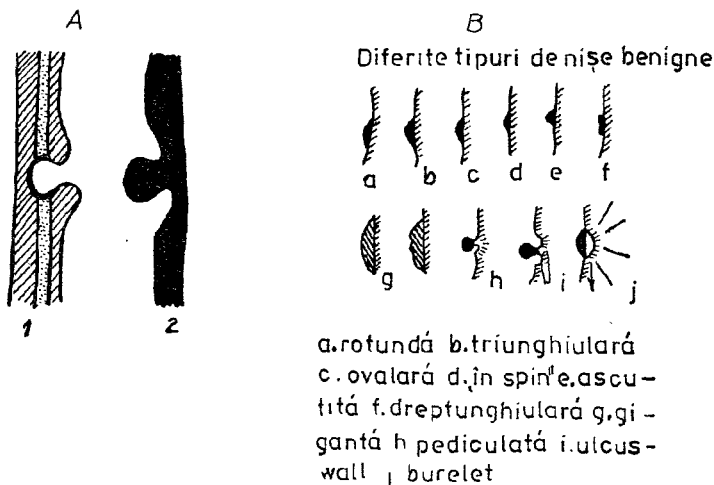


Fig. 514 — A. Modul cum ulcerarea (1) realizează imaginea radiolo-
gică de nişă cu pedicul (nişă „peninsulară” — 2). B. Diferite tipuri de
nişe benigne.

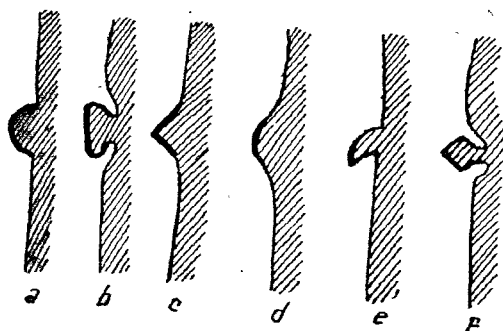


Fig. 515 — Forme de nişă
în ulcerul miciei curburi
gastrice.

contribuie modificările funcţionale caracteristice din partea mucoasei din
jurul ei (fig. 514 A — 1).

a. Nişa (2) a fost descrisă radiologic de către REICHE şi HAUDECK
şi corespunde bariului ce intră atât în craterul ulceros cât şi în recepta-
culum (fig. 514 şi 519 a) determinat de modificările mucoasei din
jur (1) care constituie *tegumentum*. Imaginea variază după cum are
sediul şi este văzut ulcerul:

- din profil (nişă cu pedicul, „peninsulară”) sau
- nişă din faţă (nişă în cocardă, „insulară”).

Când ulcerul este situat pe mica curbură, nişa se proiectează în inci-
denţă postero-anterioară — din profil — şi apare ca o pată opacă
lipită pe contur (fig. 515 a) sau depărtată (b) de mica curbură gastrică, de
care este legată printr-un pedicul („nişă peninsulară”); nişa *din faţă* (în
cocardă, „nişă insulară”) este situată, de obicei, pe peretele posterior.



Fig. 516 — Nișă
cu pedicul larg
de implantare
(nișă sesilă).

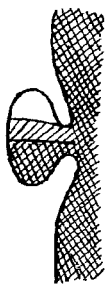


Fig. 517 — Nișă
HAUDECK cu
pedicul îngust
(cu 3 straturi).

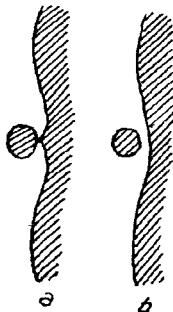


Fig. 518 — Nișă: a.
cu pedicul foarte
îngust; b. izolată,
la care pediculul
nu reține bariul.

Forma nișei variază în funcție de profunzimea leziunii, de intensitatea fenomenelor mucoasei, de vechimea ei. Forma obișnuită este cea rotundă (fig. 514 A — 2). Pot fi întâlnite (fig. 515) nișă cu formă semilunară (a), nișă în formă de coadă de rândunică sau în formă de dop de sticlă de șampanie (b), nișe conice (c), triunghiulare (d) și nișe ascuțite — în ghimpe (e) sau fier de lance (f).

Dimensiunile nișei. Nișa obișnuită are diametrul de 5—10 mm.

Se pot întâlni nișe voluminoase sau nișe foarte mici. Cu cât nișa este de dimensiuni mai mari cu atât este suspectată malign.

La persoanele în vârstă are dimensiuni gigante, se vindecă greu și are tendință la recidivă.

Modul de implantare a nișei. Nișa poate avea pedicul (colet) larg (fig. 516) și în acest caz apare semilunară, ca o calotă; bariul se golește ușor din nișa sesilă atunci când nivelul substanței opace din stomac coboară spre pilor.

Când are pedicul îngust, bariul este reținut mai mult timp; în acest caz nișa poate prezenta aceleași 2—3 straturi ca și în stomac: nivel aeric, secreție și bariu și poartă numele de „nișă Haudeck“ (fig. 517) sau „nișă adevărată“. Singura care era tipică pentru cei vechi.

Pediculul nișei poate fi atât de îngust, încât nu reține decât foarte puțin bariu iar nișa (fig. 518) apare „suspendată“ la mica curbură printr-un traiect filiform; alteleori în pedicul bariul nu se vede de loc iar nișa apare „izolată“ de mica curbură (b).

Conturul nișei ulceroase este arciform și precis. Cu cât conturul nișei este mai neregulat, cu atât este mai mare suspiciunea de nișă malignă.

Tonalitatea nișei este omogenă în ulcer, poate fi neuniformă în cancer.

b. Fenomenele mucoasei. Mucoasa gastrică din jurul ulcerului sporește în grosime fie prin autoplasmă, fie prin contracție locală a musculaturii, prin edem inflamator al mucoasei, după BERG sau/și prin țesut de scleroză, în peretele gastric.

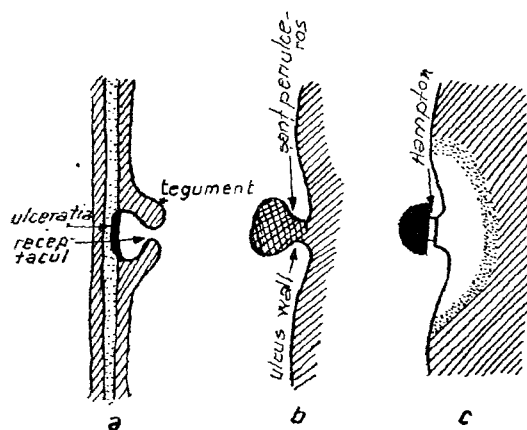


Fig. 519 — a. Secțiune anatomo-patologică prin bureletul mucoasei: „tegumentum” care formează „receptaculum” și nișa. b. Digul sau valul ulceros. În plenitudine realizează nișa peninsulară. c. Cu compresie — *semnul HAMPTON* și transparența semilunară dată de buretul mucoasei.

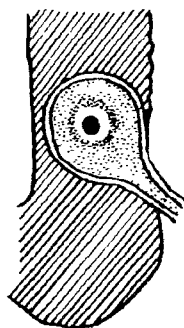


Fig. 520 — Ulcerația situată pe pereți și văzută din față cu compresie în strat subțire realizează imagine în „cocardă”, nișă insulară.

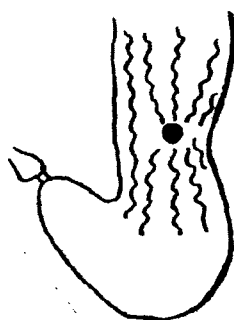


Fig. 521 — Convergența, „steaua”, pliurilor mucoasei.

Îngroșarea mucoasei de jur-împrejurul nișei (fig. 514 A):

— anatomopatologic (fig. 519 a) apare ca un inel (burelet periulceros sau *tegumentum*) ce sporește mult adâncimea ulcerăției, pe care FORSELL l-a denumit *receptaculum* și seamănă cu o pilnie la a cărei extremitate largă se găsește ulcerăția;

— radiologic, inelul de mucoasă îngroșată, valul sau digul periulceros dislocuiește bariul și determină semnul numit șanț ulceros (fig. 519 b). De o parte și de alta a nișei, mica curbura este scobită spre lumenul gastric de inelul (bureletul) inflamator periulceros (BERG) care sapă șanțul în substanța de contrast. Fiecare șanț are un versant abrupt spre ulcerăție și un versant lin spre porțiunea sănătoasă a micii curburii.

Dacă se face compresiune dozată, bureletul se observă pe parcursul său ca o transparență semilunară (fig. 519 c), ale cărei extremități se întind între cele două șanțuri care delimitează nișa de pe mica curbură și izolează bariul din nișă, de bariul din stomac.

c. **Semnul HAMPTON** este reprezentat de banda transparentă subcavitară și este interpretat ca un semn caracteristic pentru nișa ulceroasă (fig. 519 c și fig. 548 f).

Ulcerul situat pe pereții anterior sau posterior ai stomacului nu se vede dacă stomacul este plin cu bariu — în acest caz nișa fiind „înecată” de bariul din stomac. Nișa poate fi pusă în evidență dacă se întrebuintează bariu mai puțin consistent, dacă se examinează în strat subțire sau cu compresiune, sau prin rotirea bolnavului în poziții oblice și din profil (Orbiskop).

Cînd ulcerul este văzut din față, adică cu fasciculul de raze în sens ortograd față de adîncimea craterului ulceros, se constată (fig. 520):

- o opacitate rotundă, persistentă, dată de bariul din nișă,

- iar bureletul periulceros se vede complet și apare ca un inel transparent circular în jurul nișei și împreună cu pata opacă realizează imaginea în „cocardă” (nișă insulară).

Este posibil ca ulcerul acut să nu poată fi observat decît „din față” pe radiografie în strat subțire, ca o pată opacă; din profil, ulceratiia nu este suficient de adîncă ca să realizeze nișa descrisă.

- Cu timpul, paralel cu instalarea fenomenelor de scleroză în submucoasă, pliurile mucoasei gastrice din jurul leziunii au tendința să se orienteze spre ulcer, să convergă stelar către nișă („steaua pliurilor”, fig. 521).

Diagnosticul diferențial al nișei ulceroase se face cu divorticul gastric la cardia sau pe duoden, cu resturi de bariu între pliurile mucoasei, relaxarea curburii între două unde peristaltice, unghiul duodeno-jejunal proiectat pe mica curbură, bariu între două pliuri transversale pe antrum, dințături ale marii curburii, calcul renal sau ganglion mezenteric calcificat.

SEMNELE INDIRECTE ALE ULCERULUI GASTRIC AL MICII CURBURI

Pot fi funcționale și organice.

1. *Semnele funcționale indirecte* ale ulcerului realizează triada descrisă de Schlesinger și anume: hipertonie, hiperkinezie, hipersecreție, la care se adaugă evacuarea întîrziată a stomacului în urma diskineziei antro-pilorice.

2. *Modificările micii curburii*. Rigiditatea segmentară a fost observată și descrisă de către DUVAL. La nivelul ulcerului, care este superficial și poate să nu se vadă, peretele gastric este rigid și radiologic se constată (fig. 522 a) că o porțiune din mica curbură, pe o lungime de 2—3 cm, nu este animată de mișcări în timpul undelor peristaltice care se opresc, sîr peste porțiunea rigidă, și reapar dedesubtul ei, constituind semnul „riglei” lui FRAENKEL.

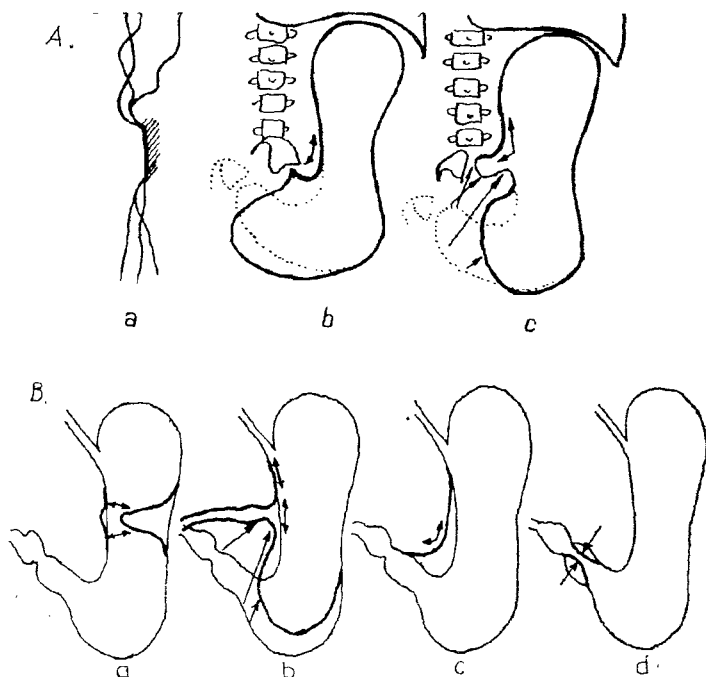


Fig. 522 — A.: Rigiditatea segmentară (a). Rectitudine și retractia miciei curburi (b). Aspect de ceainic (c). B: Scleroză circulară (a). Scurtarea miciei curburi (b). Scurtarea miciei curburi la angulus (c). Stenoza lui canalis pylorici (d).

Rigiditatea segmentară poate fi pusă în evidență mai ușor cu ajutorul poligramei și a kimografiei. Fenomenul este interpretat ca un semn funcțional datorat:

— fie unei contracții a musculaturii dată de o iritație continuă a mucoasei;

— fie sporirii tonusului peretelui gastric pe locul ulcerului însoțită de un punct dureros pe mica curbură la presiune (HAUDECK).

Rectitudinea și retractia miciei curburi. În ulcerele situate la unghiul miciei curburi, porțiunea orizontală a acesteia are aspect rectiliniu și nu se modifică atunci când trec undele peristaltice (semnul lui PIERRE DUVAL și LOEPPER) este scurtată și deplasată spre stînga, sens în care este deviat și pilorul (fig. 522 b).

Fenomenele sînt interpretate ca semne organice, datorită procesului inflamator submucos care pleacă de la ulcer și se propagă de-a lungul limfaticelor din submucoasă și de-a lungul miciei curburi, pe care o fac rectilinie și o retractă în perioada cînd se organizează fibros; stomacul poate lua forma de ceainic sau de melc (fig. 522 c). Este posibil ca și pătrunderea ulcerului miciei curburi la inserția micului epiploon să fie urmată de fibroză cu scurtarea miciei curburi și apariția unui „con de atracție” (SERGENT).

Gastrita însoțitoare, în caz de ulcer are caracter hipertrofic și poate fi generalizată sau regională. În ulcerul miciei curburi se produc feno-

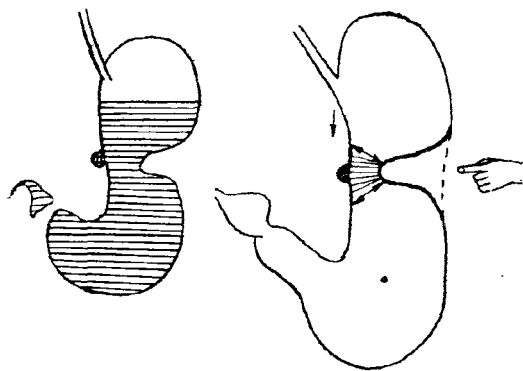


Fig. 523 — Nișă pe mica curbură cu bilocularea mării curburii. Ancoșa de pe marea curbură constituie semnul indicatorului.

produce un spasm localizat al corpului gastric care se traduce printr-o ancoșă sau o incizură în marea curbură. Ancoșa de pe marea curbură ne atrage atenția să examinăm mica curbură la acel nivel și de aceea poartă numele de „semnul indicatorului“. Ancoșa mării curburii poate fi:

- spasmodică sau funcțională, dar poate fi și
- organică sau definitivă.

Ancoșa mării curburii și bilocularea datorată (fig. 523) ei este explicată fiziopatologic prin contractura sau prin scleroza inelului de musculatură circulară, inel interesat funcțional sau alterat organic de fundul ulcerului, în același sens cu procesele care produc pe mica curbură rigiditatea sau retracția peretelui gastric.

Evoluția și complicațiile ulcerului gastric pot fi apreciate radiologic și constau în vindecarea sau în adâncirea și penetrația lui în organele vecine (fig. 524), perforare în peritoneu, scleroză cu biloculare și stenoză, aderență în jur.

Penetrația în ficat, splină, pancreas se traduce printr-o nișă mare cu crater rigid și fix, situată la distanță de conturul gastric.

Perforarea ulcerului gastric se examinează pe gol și se traduce prin pneumoperitoneu, care în poziție ortostatică (când starea bolnavului o permite) se traduce prin acumularea aerului sub formă de semilună transparentă sub cupola diafragmatică; de multe ori aerul este mai ușor de descoperit în decubit lateral stîng.

Malignizarea ulcerului gastric este discutată și în prezent.

Vindecarea nișei (fig. 525) la ulcerul simplu se face în trei săptămîni, perioadă după care diametrul nișei se micșorează, bureletul de edem se șterge, adîncimea nișei diminuează fenomenele mucoasei se atenuază.

După vindecare, poate rămîne o cicatrice stelară pe relieful mucoasei, în ulcerul ce evoluează îndelung poate persista rigiditatea, eventual scurtarea micii curburii și bilocularea mării curburii.

mene de gastrită antrală, care se traduc prin hipertrofia, neregularitatea și rigiditatea pliurilor mucoasei și îngustarea spasmodică a lumenului antral ce poate trece cu timpul în atrezie fibroasă a antrum-ului.

Vindecarea ulcerului gastric presupune și dispariția semnelor de gastrită. Persistența modificărilor mucoasei, la persoane cu istoric ulceros, constituie un element pentru declanșarea unei noi crize.

3. *Modificările mării curburii gastrice.* Ulcerul de pe mica curbură gastrică

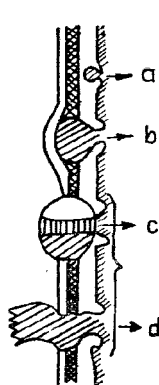


Fig. 524 — Diverse faze evolutive ale ulcerului gastric: a. ulcer superficial; b. ulcer calos; c. nișa HAUDECK; d. ulcer perforat.

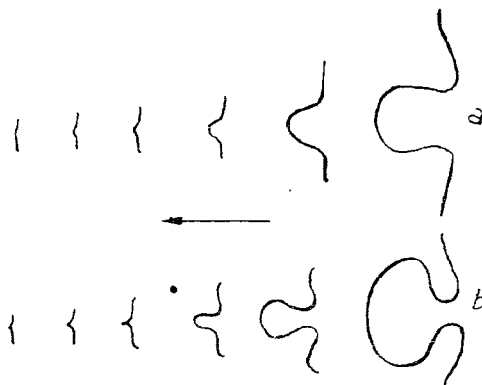


Fig. 525 — Involuția și vindecarea unei nișe simple (a) și a unui ulcer penetrant (b), după ESCHBACH.

Lipsa de vizibilitate a nișei poate fi explicată prin tehnica de examinare, care este insuficientă și prin cauze obiective.

Nișa nu se vede în cazul cînd:

- are dimensiuni prea mici (adîncime sub 2 mm);
- fenomenele mucoasei din jur sînt așa de accentuate încît burețelul — *tegmentum* — închide canalul de intrare spre nișă (fig. 527) și bariul nu pătrunde din stomac spre craterul ulceros (*receptaculum*);
- ulcerul poate fi astupat prin mucus sau resturi alimentare;
- după hemoragie, nișa nu se vede, fie pentru că craterul este ocupat de un coagul, fie că fenomenele mucoasei se șterg brusc (prin efect de flebotomie cu decongestionarea și dispariția edemului din jur).

Examenul radiologic este permis în hemoragiile gastrice, mai ales cînd acestea ar avea indicație chirurgicală, dar trebuie efectuat în spital, pentru ca la nevoie bolnavul să poată fi operat de urgență. Examenul se poate face în decubit, fără compresie, cu menajarea bolnavului.

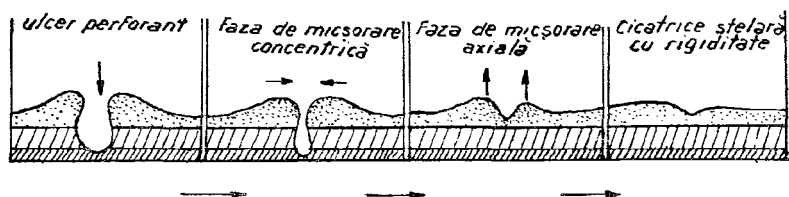


Fig. 526 — Fazele de vindecare ale ulcerului gastric.

HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE ACUTE

Sînt cauzate cel mai frecvent de ulcer și, în 80% din cazuri, leziunea este descoperită prin examenul radiologic convențional ce nu este contraindicat în această situație și trebuie făcut cît mai repede posibil, eventual cu Gastrografin — cu o substanță iodată de contrast hidrosolubilă.

Cauza hemoragiei poate fi constituită și de către varice esofagiene, hernia hiatală sau tumorile gastrice și să impună o endoscopie de urgență.

În cazurile în care, la examenul radiologic convențional, nu se poate stabili leziunea sau atunci cînd situația impune, se face arteriografie selectivă și, dacă hemoragia depășește 1 cmc/minut, pe radiografii se poate observa substanța de contrast care se scurge odată cu sîngele în stomac sau în lumenul duodenului, constituind un lac opac destul de caracteristic.

Modificările vasculare obținute după arteriografie dau relații asupra naturii leziunii: se poate observa o pată opacă care este expresia unui ulcer duodenal sau o tumoră care sîngerează.

Prin cateterul cu care s-a făcut arteriografia pentru diagnostic — în cazurile disperate se poate efectua în aceeași ședință pentru tratament infuzie cu vasopresină, sau embolizarea terapeutică cu fragmente de spongel (*diapleutica*).

ALTE LOCALIZĂRI ALE ULCERULUI GASTRIC

Ulcerul antrului piloric. Porțiunea prepilorică a micii curburii este, de asemenea, un sediu frecvent pentru ulcerul gastric. Localizarea se poate face:

- prepiloric — pe ultimii 3 cm ai antrumului,
- sau chiar pe inelul piloric.

Ulcerul prepiloric sau antral. Nișa ulceroasă are aceleași caractere și pe porțiunea orizontală a micii curburii, dar spre deosebire de ulcerul porțiunii verticale — are dimensiuni mai mici și se pune mai greu în evidență. În poziție ortostatică se umple dificil cu substanța de contrast, nu realizează *image* HAUDECK. În decubitus, mai ales dacă antrumul este sub tensiune (prin poziția bolnavului sau compresiune), se favorizează umplerea nișei.

În ulcerul prepiloric se constată scurtarea micii curburii orizontale, însoțită eventual de devierea spre stînga a canalului piloric.

Porțiunea scurtată prezintă semne de rigiditate și nu este animată de mișcări peristaltice.

În dreptul leziunii se poate observa bilocularea mării curburii care atrage atenția examinatorului asupra zonei bolnave de pe mica curbura.

În strat subțire — în relief — se observă convergența pliurilor mucoasei spre porțiunea rigidă a micii curburii (fig. 528).

Cînd ulcerul este situat pe una din fețele antrului în relief, nișa poate apare ca o pată opacă înconjurată de un inel transparent de edem sau de pliuri stelare (fig. 529).

În ulcerul cronic, nișa are *contur stelar*, cu dințături.

Cînd se prezintă sub formă de *menisc*, diagnosticul diferențial cu cancerul ulcerat este dificil, mai ales cînd ulcerul este însoțit și de plicaturarea mării curburii.

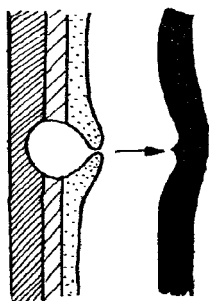


Fig. 527 — Lipsa de vizibilitate a nișei prin turgiditate a tegumentum-ului și închiderea receptorului.

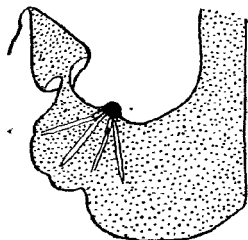


Fig. 528 — Ulcer prepiloric pe mica curbură.

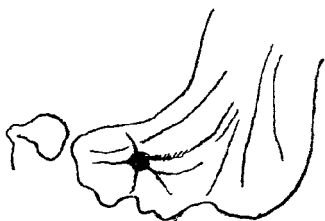


Fig. 529 — Ulcer prepiloric pe fața posterioară.

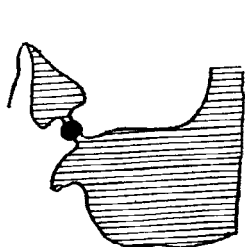


Fig. 530 — Ulcer piloric realizând imaginea de „mărgică pe ață”.

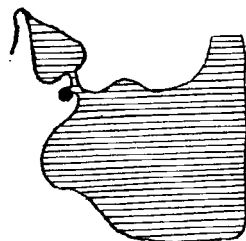


Fig. 531 — Ulcer piloric proeminent pe marea curbură.

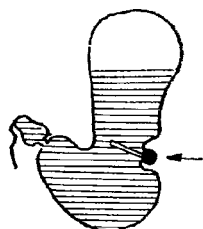


Fig. 532 — Ulcer al mării curburii gastrice cu pliu transversal.

Ulcerul piloric propriu-zis se traduce prin nișă care se proiectează — axial — în lungul canalului piloric (fig. 530), care este alungit și împreună realizează imaginea de „mărgică pe ață” — sau proemină ca o opacitate triunghiulară, ca un spicul, pe mica curbură a canalului — sau atîrnă pe marea lui curbură (fig. 531). Ulcerul piloric și ulcerul porțiunii orizontale a stomacului se complică frecvent cu tulburări de evacuare, cu stenoză pilorică.

Ulcerul feței posterioare a stomacului are sediul pe corp și se caracterizează prin:

- nișă, care realizează imaginea în cocardă, împreună cu
- zona inelară transparentă de edem din jur (fig. 520),
- eventual pliuri stelare (fig. 521 și fig. 529).
- Se poate observa și aici bilocularea mării curburii.

Nișa nu poate fi pusă în evidență decât în strat subțire, obținut prin compresiune dozată sau din poziție oblică tangențial (cînd apare ca un diverticul).

Ulcerul mării curburi se caracterizează prin nișă înscrisă într-o lacună (fig. 532), nișă ce se proiectează în interiorul ariei gastrice — înăuntrul mării curburi.

Imaginea seamănă cu cea dată de o leziune neoplazică. În ulcer însă se poate observa un pli transversal care încrucișează corpul gastric.

Ulcerul cardiei este rar și greu de diagnosticat. Nișa se confundă frecvent cu resturi opace de bariu, care în această regiune rămân agățate între pliurile mucoasei, sau cu formațiunile diverticulare de la acest nivel descrise de AKERLUND.

Diverticulul cardiei are dimensiuni mai mari decât nișa ulceroasă, contur net, pereți supli, iar pliurile mucoasei parcă se prelungesc în interiorul lui.

Ulcerul peretelui anterior al stomacului este foarte puțin profund și din această cauză greu de pus în evidență radiologic (mai ușor la gastroscopie). De altfel, este întâlnit foarte rar.

Sindromul MALLORY-WEISS; sindromul BOERHAVE

Este constituit din ruptura mucoasei și submucoasei la nivelul joncțiunii esofago-gastrice, consecutiv efortului din cursul unor vărsături severe, urmate de hematemeză. Când ruptura este superficială, nu poate fi depistată decât endoscopic. Când este profundă, bariul de la examenul radiologic pătrunde și rămâne în fisură, și după evacuarea esofagului se poate vedea radiologic.

Ulcerul steroidic

În cadrul ulcerelor medicamentoase produse prin tratament îndelung cu antireumatice (fenilbutazona, indometacin, acid salicilic), după fenilhidantoin ca și după derivații de Rauwolfia, ulcerul steroidic își sporește incidența, proporțional cu utilizarea crescândă a cortico-steroizilor în terapeutică, cu sporirea dozelor zilnice și a dozei totale. Poate avea și localizare duodenală.

Manifestările clinice se produc între 2—6 luni de la începutul administrării drogului și pot avea caracter de gastrită sau caracter acut — hemoragie, perforații.

Ulcerul medicamentos se localizează de obicei pe stomac; anatomopatologic se constată prezența de eroziuni superficiale multiple; radiologic se traduce prin nișă cu fund plat, alteori nișă cu aspect ascuțit, fisurar.

Tumorile gastrice benigne

Sînt rar întîlnite; ele sînt reprezentate de polipi (adenomatoși), leiomiomul și schwannomul, lipomul, insulă de pancreas ectopic.

Tumorile benigne se traduc radiologic prin defect de umplere de formă rotundă sau ovoidă, cu contur net sub formă de polip sesil (fig. 555), cînd au pediculul lung sînt mobile sau/și pot prolaba în duoden; uneori, datorită necrozei, se produce o retracție pe suprafața lor o ombilicare sau o ulceratie care realizează imagine în cocardă ca în schwannom (fig. 520).

Dacă polipii au bază largă de implantare și tendință la creștere în ritm rapid, trebuie să ne gîndim la o tumoră malignă.

Cancerul gastric

Cancerul gastric este o boală mult mai frecventă, care deține 30% din mortalitatea prin cancer în general; la noi în țară procentul este de 26,1⁰/₀₀₀ de locuitori (în 1976). El este mai des întâlnit la bărbați decât la femei (în proporție de 3/1) și constituie cea mai frecventă tumoră malignă la sexul masculin.

Din punct de vedere histologic este un adenocarcinom. Limfoamele, sarcoamele sau alte tumori maligne se localizează foarte rar la stomac.

Cancerul gastric are o perioadă de evoluție lungă, care permite, din punct de vedere al diagnosticului și tratamentului, să fie studiat sub două aspecte:

Cancerul gastric incipient ce se traduce clinic prin simptome discrete, necaracteristice, frustrate, la cazuri la care, uneori, se găsesc semne radiologice tipice și bolnavii beneficiază de tratament chirurgical.

Cancerul în perioada de stare ce se manifestă prin alterarea profundă a stării generale a bolnavului, cu modificări evidente ale stomacului, la care diagnosticul clinic și radiologic este ușor, însă tratamentul chirurgical nu-și mai are rostul.

În condițiile posibilităților de diagnostic din Europa (DEBRAY, BROTHERS, 1965) din 100 cancere gastrice diagnosticate, numai 50% sînt considerate ca operabile, iar la intervenția chirurgicală numai 1/2 din cazuri pot fi rezecate — operate. Rezultă că, din totalul bolnavilor diagnosticați cu cancer gastric, numai 25% pot fi operați; supraviețuirile la 5 ani fiind de 7—10%.

DIAGNOSTICUL CANCERULUI GASTRIC LA ÎNCEPUT

În perioada de început, cancerul gastric poate realiza trei forme clinice:

1. Forma latentă fără simptome gastrice sau simptome generale.
2. Forma frustrată cu simptomatologie clinică dispeptică. Aceste două categorii de bolnavi nu vin de obicei la medic, sau dacă vin, medicul nu se gîndește la cancer gastric.
3. Forma dureroasă (sau pseudoulceroasă — pentru că are simptomatologie asemănătoare cu ulcerul) ce duce bolnavul la medic și este posibil să fie recunoscută radiologic de la început.

Clasificări și tipuri morfologice. Autorii de limbă engleză (BOCKUS, 1964) și școala germană utilizează clasificarea bazată pe tipurile morfologice descrise de BORRMANN în anul 1926 (fig. 533), modificată de KONJETZNY în 1940 și 1951.

Aceste clasificări sînt utile pentru încadrarea formelor de cancer gastric în perioada de stare.

După școala franceză (R. GUTMANN și BERTRAND), cancerul gastric de debut poate îmbrăca trei forme macroscopice, cărora le corespund imagini radiologice caracteristice.

— cancerul gastric infiltrant sau schiros care se traduce macroscopic prin placard, iar radiologic prin rigiditate;

— cancerul ulcerant se traduce macroscopic prin crater — pierdere de substanță, iar radiologic prin nișă, un plus de substanță de contrast.

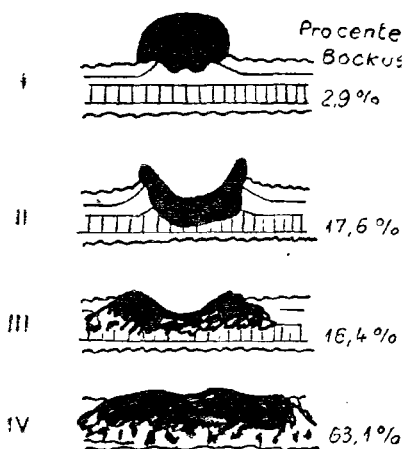


Fig. 533 — Tipurile de cancer gastric, după BORRMANN.

ei; supraviețuirile la 5 ani după operație, în aceste cazuri, se cifrează la peste 90%. În cancerele operate care au invadat musculatura proprie procentul scade la 69%, iar atunci când a fost prinsă și seroasa la 20%.

În Japonia, diagnosticul precoce se face de către o echipă medicală complexă, care pe lângă examenul radiologic (obligator prin dublu con-

— cancerul vegetant sau encefaloid se traduce anatomic prin formațiuni proeminente escrescente, iar radiologic prin lacună.

Criteriul principal de încadrare în cancerul de debut al acestor clasificări este întinderea leziunii în suprafață, aceasta trebuind să fie sub 4 cm diametru (COMFORT, FRICK).

Societatea japoneză de gastroenterologie-endoscopie a elaborat o clasificare macroscopică pentru cancerul gastric, bazată pe criteriul gradului de invazie în grosimea peretelui gastric (fig. 534); diagnosticul precoce presupune descoperirea cancerului în faza în care leziunea este limitată la mucoasă și nu a invadat încă *muscularis mucosae* sau cel mult a ajuns la nivelul

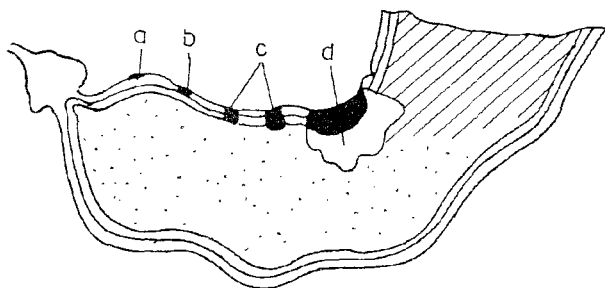


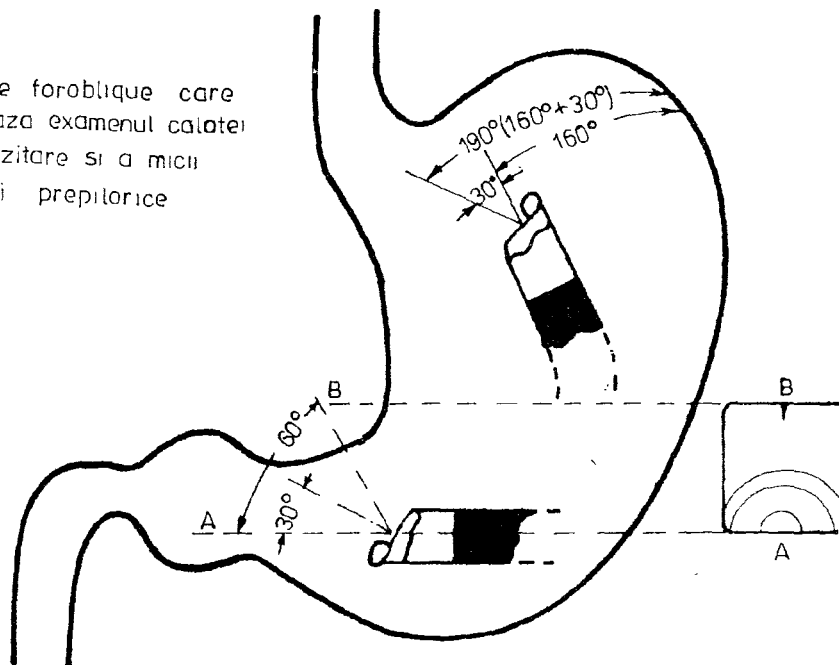
Fig. 534 — Etapele invaziei peretelui gastric:
a. etapa histologică (etapa 0); b. etapa cancerului mucoasei — stadiul I; c. cancerul gastric în etapa submucoasă;
d. cancerul gastric în etapa parietală.

trast cu insuflație fig. 459) presupune, la nevoie, utilizarea endoscopiei (fibroscopia cu biopsie dirijată, gastrocamera) și citologiei, procentul de descoperire a cancerului fiind de 10 ori mai mare decât cu metodele clasice (42% în 1978, față de 3,7% în 1958).

Explorarea endoscopică a diferitelor segmente ale tubului digestiv a făcut progrese deosebite în ultimii ani, odată cu introducerea în practica medicală a instrumentelor fibro-optice, complet flexibile, bazate pe prin-

GASTROSCOPUL

Viziune foroblique care
usureaza examenul calatei
tuberozitate si a mici
curburi prepiritorice



Cîmp de viziune
foarte mare

Pensă de biopsie
reglabilă în axul optic

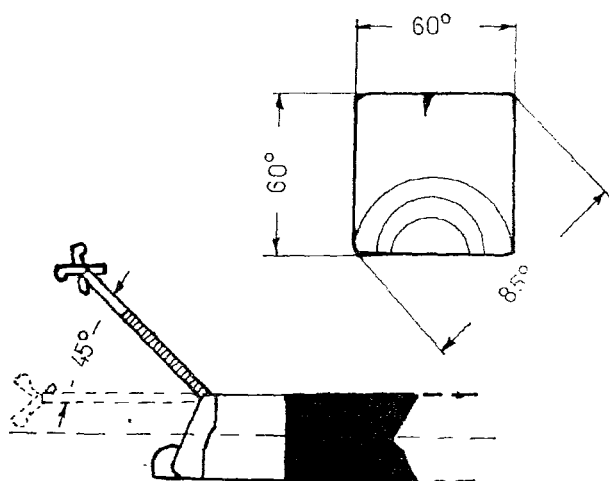


Fig. 535 — Gastroscopul.

ciul transiterii imaginilor printr-un mănunchi de fibre de sticlă transparente.

Cu endoscoapele obișnuite și cu fibroendoscoape cu dispozitive particulare pentru fiecare segment al tubului digestiv se poate face examenul esofagului, stomacului și duodenului, al colonului și chiar al intestinului

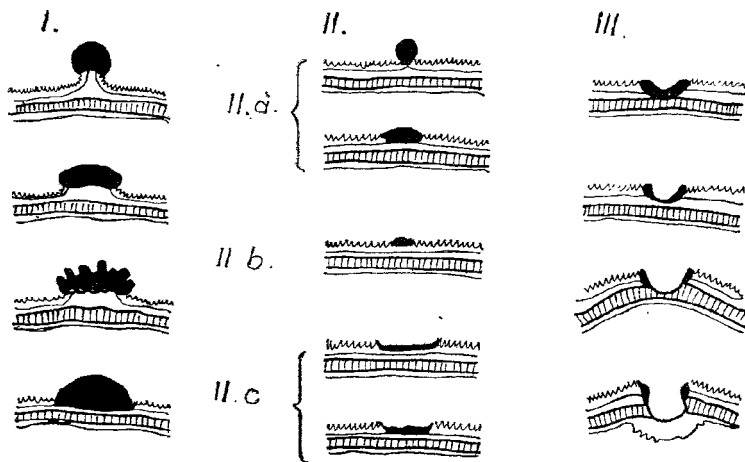


Fig. 536 — Cele 3 tipuri de cancer gastric după clasificarea japoneză.

subțire, se poate recolta material biptic și citologic sub control vizual (biopsie dirijată), precum și fotografierea leziunilor cu gastrocamera.

Endoscopia este indicată pentru diagnosticul cancerului de debut, în ulcerul gastric și polipi — când se pune problema malignizării lor — în gastrita cronică, în hemoragii digestive.

În clasificarea japoneză, pentru diagnosticul precoce al cancerului gastric, se descriu 3 grupuri și mai multe tipuri (fig. 536 după SHIRAKABE și KURU — 1979).

Tumorile de *tipul I (protruded type)* sînt excescente, vegetante și pot fi sesile sau pediculate, unice sau „en nappe”; ele seamănă cu un polip a cărui suprafață și contur are caractere maligne.

În *tipul II superficial* se descriu 3 subtipuri:

II a — *elevated type*, tipul supradenivelat, în care se constată o proeminență în platou a mucoasei, a cărei înălțime nu depășește dublul grosimii mucoasei sănătoase.

II b — *cancerul superficial de tip plat*, în care nu este nici o denivelare între zona bolnavă și mucoasa sănătoasă din jur; aproape nu poate fi sesizat macroscopic, dar poate fi descoperit radiologic.

II c — *depressed type* — *tipul subdenivelat*, în care zona bolnavă este deprimată în raport cu profilul mucoasei sănătoase din jur și seamănă cu placard de gastrită atrofică.

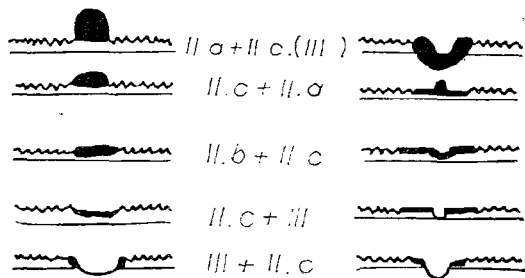


Fig. 537 — Tipuri combinate de cancer gastric.

În *tipul III (escavated type)* leziunea seamănă cu un ulcer benign. Aceste tipuri se pot asocia (fig. 537). Cancerele incipiente care nu proemină pe suprafața mucoasei sau nu modifică muscularis mucoasee sînt „mute” radiologic. Leziunea cea mai mică ce poate fi recunoscută radiologic cu mijloacele actuale este de 1 cm diametru.

În cele ce urmează, vom descrie aspectele radiologice după clasificarea GUTMANN-BERTRAND.

Cancerul infiltrant are preferință pentru mica curbură gastrică, se dezvoltă și extinde în submucoasă și poate avea sediul:

- în partea verticală a miciei curburi,
- la nivelul unghiului miciei curburi, sau
- prepiloric.

Rigiditatea miciei curburi pe care o produce placardul de infiltrație canceroasă se traduce radiologic prin aspectul imobil și liniar al segmentului curburii infiltrante în tipul undelor peristaltice, care se opresc la partea superioară a zonei rigide și reapar sub această zonă așa cum se poate observa pe poligrafie (BERNSTEIN—FRENKEL) (fig. 538).

Zona rigidă nu se lasă deformată de undele peristaltice și cel mult este plimbată de acestea la dreapta și la stînga „ca o scîndură pe apa cu valuri”.

Dacă, se apasă sub ecran zona rigidă, reușim totuși să o îndoim, să o deformăm, dar imediat ce se suprimă apăsarea, reapare aspectul inițial rigid, liniar și imobil ca o „lamă elastică de oțel”.

Porțiunea infiltrată de cancer și rigidă nu este însoțită de scurtarea miciei curburi, iar pilorul nu este deviat (în procesele infiltrative din ulcer,

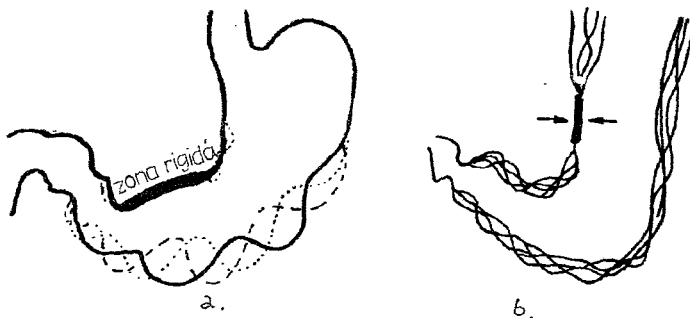


Fig. 538 — a. Zona rigidă pe poligrafie; b. Rigiditatea miciei curburi.



Fig. 539 — *Pintenele canceros* al lui HAUDECK.



Fig. 540 — *Rigiditatea încastrată*.

mica curbură se scurtează și, ca o consecință a scurtării ei, pilorul este deviat spre stînga, fig. 522).

Rigiditatea poate fi delimitată spre curbura sănătoasă prin „pintenele canceros” sau „treapta canceroasă” (HAUDECK fig. 539) prin care extremitățile zonei rigide proemină pe mica curbură spre stomac. Cel mai frecvent se observă pintenele de la extremitatea superioară a zonei infiltrate.

Alteori zona rigidă este ușor subdenivelată față de profilul porțiunii sănătoase a micii curbură (fig. 540). În acest caz se spune că rigiditatea este încastrată, îngropată în bariul din stomac, iar pintenii canceroși marginali sînt mai evidenți.

La nivelul unghiului micii curbură rigiditatea lărgeste și desrotunjește acest unghi (fig. 489) și nu permite trecerea undelor peristaltice.

La stomacul normal, unghiul micii curbură este un unghi ascuțit (fig. 541 a). Infiltrația neoplazică lărgeste acest unghi, desrotunjindu-l (b), sau îl transformă în unghi drept (c).

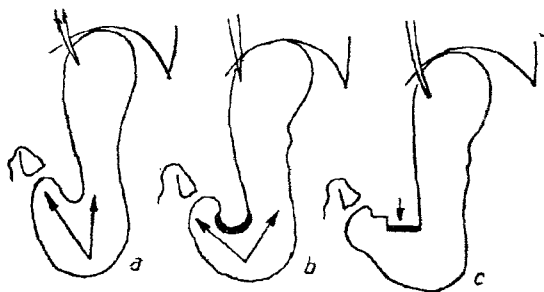


Fig. 541 — a. Aspectul normal al unghiului micii curbură; b. Lărgirea unghiului micii curbură în cancerul infiltrant; c. Mica curbură la aspect de rigiditate lineară și de unghi drept.

Localizarea prepilorică a cancerului infiltrant se traduce prin îngustarea lumenului antral și rigiditatea pereților.

Îngustarea poate fi:

— simetrică, cînd infiltrația neoplazică se dezvoltă circumferențial, de jur-împrejurul pereților și se constată rigiditatea ambelor curbură iar antrum-ul se termină conic, ascuțit, în „căpățînă de zahăr” (fig. 542).

— în cazul cînd este infiltrată numai mica curbură, antrum-ul este îngustat excentric și este deviat spre stînga, iar pilorul poate fi angular (fig. 543). Regiunea rigidă este despărțită de restul antrum-ului printr-un pînten, o treaptă de denivelare. În cancerul infiltrant pilorul este de obicei

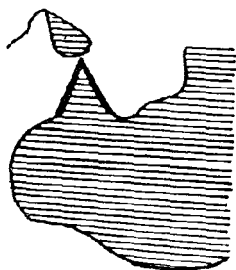


Fig. 542 — Localizarea prepilorică a cancerului infiltrant: aspect conic.

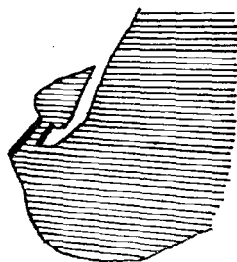


Fig. 543 — Devierea pilorului în cancerul infiltrant prepiloric.



Contracție banală
cu pliuri normale



Îngustare
în pilnie



Aspect
unghiular



Pilor
alungit



Pilor
amputat



Fibroză
antrală



Hipertrufie
de pilor

Fig. 544 — Modificări antro-pilorice în cancerul infiltrant și diagnosticul lor diferențial.

beant și trecerea bariului, continuă.

Cancerul ulcerant. Ulcerația neoplazică, la început, cu toate că este întinsă, este superficială și se evidențiază greu radiologic.

Cancerul ulcerant la început se poate traduce prin o imagine de adîncițe; prin nișă în platou, nișă într-o lacună arciformă, „marea nișă” triunghiulară prepilorică, meniscul canceros, care nu sînt decît imagini ale aceleiași leziuni anato-mo-patologice, văzute cu tehnici variate și grade de compresune diferite și interpretate diferit de autori.

Cancerul ulcerant se traduce cel mai frecvent prin „nișă în platou”, al cărui fund este lung de 1,5—3 cm, are caracter liniar, contur rigid și este denivelat față de mica curbură gastrică.

Fundul nișei poate fi situat:

— pe linia ipotetică a curburii normale (fig. 545 a),

— în afara liniei curburii normale și abia proemină cu 2—3 mm în afara ariei gastrice; este *supradenivelat* (fig. 545 b),

— dar poate fi *subdenivelat* (față de linia curburii normale), cînd nișa este încastrată, îngropată în bariul din stomac (fig. 545 c).

Fundul nișei poate fi liniar, dar și bombat, ondulat (fig. 546). Nișa poate fi pe fond plat.

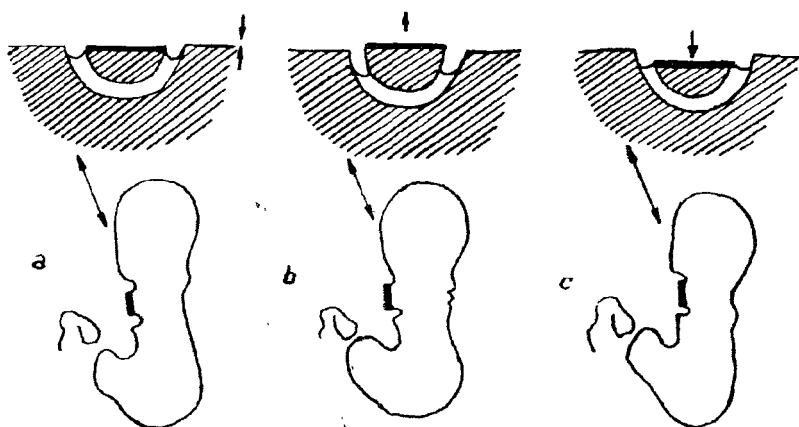


Fig. 545 — Nișă în platou și modalitățile de proiecție în raport cu profilul micii curburi gastrice.

Nișă cu fund linear



Nișă triunghiulară



Nișă cu fund bombat



Nișă cu fund undulat



Nișă pe fond plat



Fig. 546 — Fundul nișei canceroase poate fi variat.

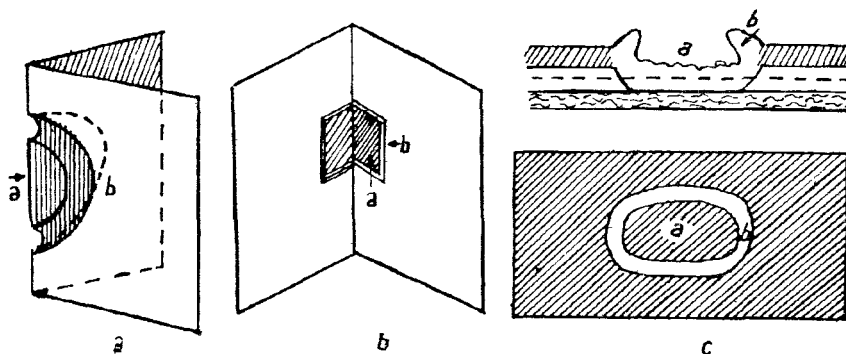
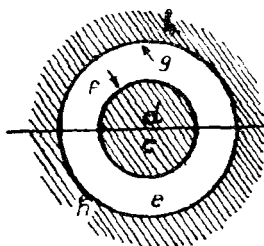
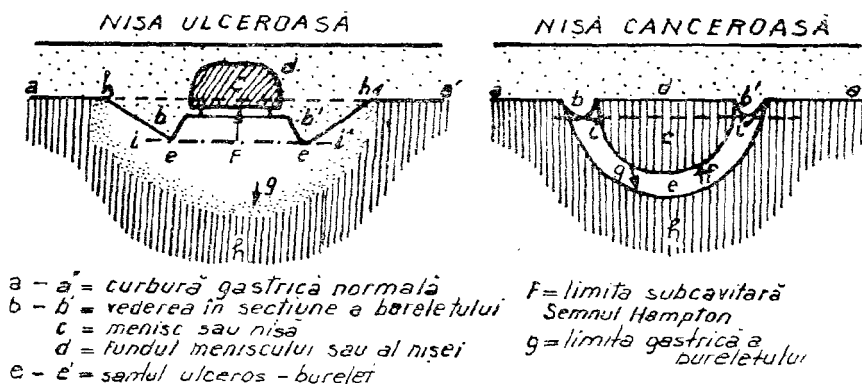


Fig. 547 — Nișă „în platou” situată în „șan”.

Exterimitățile *platoului* de pe mica curbură sînt delimitate prin șanțuri situate de o parte și de alta a conturului ulceratei (fig. 547 a).

Șanțurile au versante abrupte și simetrice, sînt proeminente în bariul din stomac. Se datoresc mucoasei gastrice infiltrate neoplazic dar neulcerate, care proemină de jur-împrejurul nișei și realizează un inel — bureletul canceros.



h = opacitatea bariului
 $h - h_1$ = linia care prelungeste
 mica curbura normală $a - a'$
 $l - l'$ = linia intrindurilor în bariul
 din stomac (ulcus Wall)

Fig. 548 — Geometria ulceratiilor după GUERËT și LAMBLING.

În relief sau în strat subțire, cu compresiune, bureletul fig. 548 (b) se poate vedea sub forma unui arc transparent ce se întinde între cele două șanțuri de la extremitățile platoului (a). Bureletul este delimitat prin două linii concentrice și el izolează bariul din stomac de bariul din ulceratie.

Ulceratia canceroasă are formă rotundă sau ovoidală (c) și este situată „în șă” (călare pe mica curbura (a, b), fig. 547).

Fundul ulceratiei ocupă în același timp profilul miciei curburii dar și versantele ei. Dacă am compara mica curbura cu cotorul unei cărți și pereții gastrici cu tartajele întredeschise ale acesteia, ulceratia s-ar prezenta ca pe fig. 547 a și b.

Imaginea radiologică pe care o produce ulceratia situată „în șă” pe mica curbura (deci plicaturată) este o compoziție optică radiologică care rezultă din suprapunerea și sumația imaginilor jumătății din ulceratie, care este situată pe versantul anterior și a jumătății situate pe versantul posterior al miciei curburii gastrice.

Prin faptul că este situată „în șă”, ulceratia canceroasă are posibilitatea ca, dintr-o simplă incidență, să-și prezinte atât fundul cât și marginile

O imagine caracteristică pentru cancerul ulcerant de debut este „nișă a în lacună“. Când, din cauza fenomenelor mucoasei, regiunea antrumului nu se umple cu bariu, se realizează aspect lacunar (fig. 549).

Pe acest fond se proiectează doar nișa opacă, singurul loc unde rămâne bariu, ulcerăția canceroasă fiind superficială.

Lacuna poate avea formă în arc, iar nișa abia se vede în interiorul lacunei (fig. 550) și realizează „nișa într-o lacună în arc“.

„Marea nișă triunghiulară prepilorică“ (fig. 546 și 551) se caracterizează printr-o proeminență conică a porțiunii orizontale a micii curburii, proeminență cu bază largă și vîrf rotunjit, ce seamănă cu imaginea normală realizată de relaxarea peretelui gastric între două unde peristaltice, dar se deosebește prin aceea că rămîne constantă în timpul examenului.

Sînt autori care au constatat, la intervenția chirurgicală, că nișa în platou încastrată și marea nișă triunghiulară corespund unor reacții necanceroase ale submucoasei (edem, fibroză, hipertrofie a lui muscularis mucosae) asociate leziunilor canceroase neulcerate ale mucoasei.

Meniscul complex canceros (fig. 552), descris de CAR-MAN în 1921, este o varietate a nișei în platou ce se caracterizează printr-o opacifiere semilunară, care din profil are aspect în sticlă de ceasornic, cu bombare spre exteriorul stomacului, spre mica curbură.

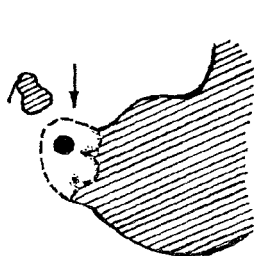


Fig. 549 — Nișă „în lacună“.

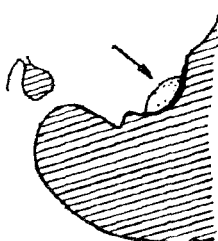


Fig. 550 — Nișă în „lacună în arc“.

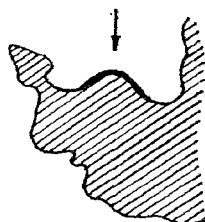


Fig. 551 — „Marea nișă“ triunghiulară prepilorică.

Fig. 552 — Menisc CAR-MAN pe mica curbură.

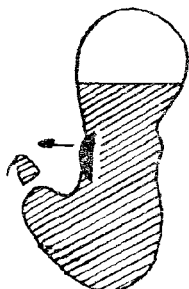
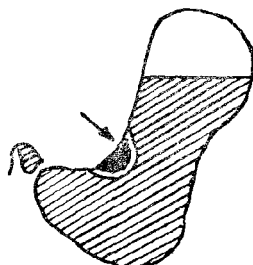


Fig. 553 — Menisc CAR-MAN la angulus.



Cînd meniscul este situat la angulus, bombează cu convexitatea spre interiorul gastric (fig. 553). Imaginea nu depășește mica curbură și este separată de bariul din stomac printr-un burelet transparent. De la aceste imagini au plecat GUERËT și LAMBLING în descripția geometriei ulcerărilor pe mica curbură (fig. 548).

În unele cazuri, nișa canceroasă poate să aibă forma și dimensiunile nișei ulceroase. În acest caz,

- cu cît nișa în cursul evoluției ei are conturul mai dințat și neprecis,
 - cu cît aria nișei este mai neomogenă (datorită mugurilor ortograzi),
 - cu cît nișa este mai rezistentă la tratamentul de probă și crește în ritm viu,
- cu atît ne gîndim mai mult la natura canceroasă a ei.

În toate cazurile în care este un dezacord între examenul clinic și cel radiologic, este indicată fibroscopia care permite examenul direct al leziunii, fotografierea, precum și recoltarea de material pentru biopsie.

În formele infiltrante, relieful mucoasei la nivelul leziunii canceroase incipiente poate fi normal. De cele mai multe ori pliurile mucoasei sînt modificate, tinzînd să conveargă spre leziune, sînt rigide și nu se deformează la apăsare, iar prezența ulcerăției le întrerupe. Spre ulcerăție extremitatea pliurilor este tumefiată, mărită și pliurile au aspect în măciucă, în cap de cui sau în limbă de clopot (fig. 554) și pentru acest motiv se spune că au aspect „monstruos“.

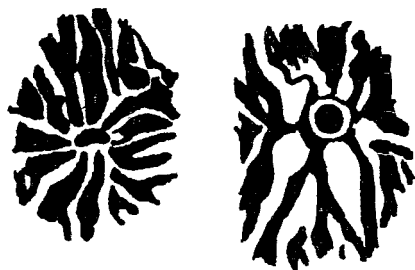


Fig. 554 — a. Pliurile mucoasei convergente în ulcer, au aceeași grosime în tot lungul lor; b. Pliurile mucoasei, în cancer, sînt monstruoase.

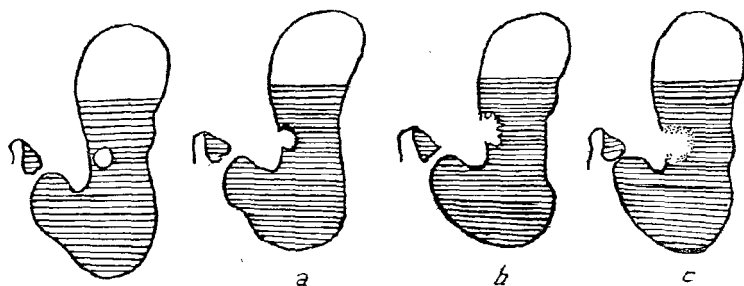


Fig. 555 — Polip comparat cu cancerul vegetant al micii curburi.

Fig. 556 — Cancerul vegetant al micii curburi.

Cancerul vegetant poate să se traducă prin două aspecte:

- tumoră unică sferică circumscrișă, sau
- vegetații difuze, proeminente „en nappe“ pe suprafața mucoasei.

1. Cancerul vegetant care constă în tumoretă sferică se traduce radiologic prin lacună, în substanța opacă, care este o imagine de sustracție. Lacuna poate avea dimensiuni mici cît o alună și seamănă cu imaginea determinată de un polip benign.

În cazul cînd tumora este situată pe mica curbură gastrică, se traduce printr-o pierdere de substanță arciformă (fig. 556 a); dacă examinăm cu atenție leziunea, observăm semne de rigiditate și pintenul lui Haudeck deasupra și dedesubtul tumorii.

Lacuna determinată de un polip benign este înconjurată de jur împrejur de bariu (fig. 555). Lacuna canceroasă are contur discontinuu spre mica curbură gastrică, întrerupt la nivelul pintenilor (fig. 556 a); conturul dinspre stomac poate fi uneori dințat, ca „ros de șoareci“ (fig. 556 b) sau pierdut, neprecis, cu semitonuri (c).

Prin *semiton* (malign) se înțelege opacitatea intermediară între cea a bariului din stomac și cea a părților moi și este realizat de periferia tumorii care se șterge treptat.

În cancerul vegetant, pliurile mucoasei nu sînt împinse și deviate ca în tumorile benigne, ci întrerupte brusc la periferia nodulului, sînt îngroșate și au caracter rigid datorită infiltrației procesului neoplazic în submucoasă.

2. Cancerul vegetant care se dezvoltă în suprafață (și în întindere, en nappe) nu proemină prea mult în lumenul gastric. În acest caz, nu se observă lacună, ci mai degrabă lipsă de precizie și de netitate a conturului și, în plus, semne de rigiditate în dreptul lipsei de contur, iar la compresie (în strat subțire) aspect mlăștinos, aspect buretos (fig. 557).

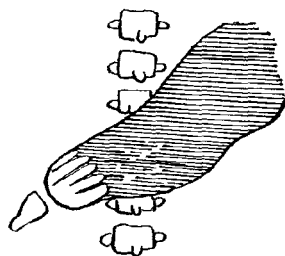


Fig. 557 — Cancer vegetant dezvoltat în suprafață.

DIAGNOSTICUL CANCERULUI GASTRIC ÎN PERIOADA DE STARE

În cursul evoluției cancerului, leziunile anatomo-patologice menționate la formele de debut avansează și se complică, formele infiltrante pot deveni vegetante, iar cele vegetante se ulcerează.

În această perioadă se observă pierderi mari de substanță baritată și ulcerări voluminoase cu cratere anfractuozitate.

Formele de cancer gastric în perioada de stare, după localizare, sînt:

Cancerul corpului gastric, cînd formațiunea vegetantă are sediul:

- pe mica curbură, se traduce radiologic prin pierdere de substanță marginală (fig. 558);

- pe una din fețe se traduce prin *lacună* în interiorul umbrei gastrice (fig. 559), înconjurată de jur împrejur de bariu.

Lacuna poate fi unică și este rotundă sau ovoidală, cu contur anfractuos și semiton în jur.

Semnul pelotei se produce atunci cînd tumora este situată pe peretele anterior,

În cancerul vegetant conopidiform, se pot observa lacune multiple. În această formă mugurii tumorali sînt alăturați, iar bariul care pătrunde în șanțurile dintre ei, descrie o imagine în rețea (fig. 560). Conturul tumorii poate fi net, iar marginile policiclice datorită caracterului lobulat encefaloid al formațiunii.

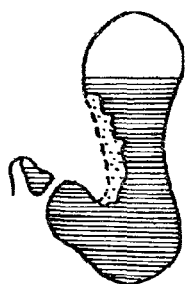


Fig. 558 — Cancer vegetant al micii curburii în perioada de stare.

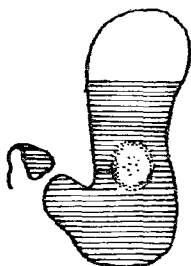


Fig. 559 — Lacună pe fața posterioară a corpului gastric.

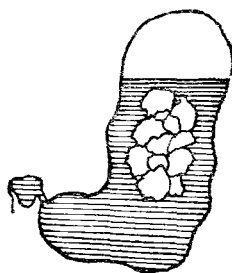


Fig. 560 — Cancer conopidiform.

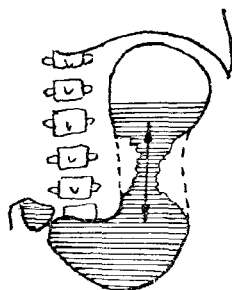


Fig. 561 — Stenoză canceroasă.

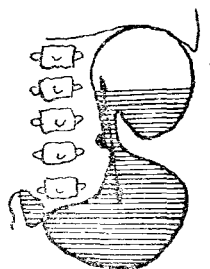


Fig. 562 — Stenoză ulceroasă.

Cînd tumora se dezvoltă pe marea curbură, diagnosticul este dificil, deoarece marea curbură, chiar la stomacul sănătos, poate prezenta dințături, poate fi scobită și neregulată datorită comprimării de către ansele colonului meteorizate la unghiul splenic.

Tumora care se dezvoltă inelar duce la biloculare gastrică, care poate merge pînă la stenoza medio-gastrică. Bilocularea canceroasă se diferențiază de bilocularea din ulcer prin faptul că în cancer, istmul îngust este *axial*, conturul pereților este dințat și trecerea bariului este continuă prin îngustarea rigidă a istmului (fig. 561).

În stenoza medio-gastrică ulceroasă, istmul este situat *excentric*, pe mica curbură, stomacul are forma literei B, punga superioară poate fi mult dilatată (fig. 562).

Cancerul ulcerat al corpului gastric se prezintă ca o tumoră vegetantă, ulcerată adinc în centru; marginile ce înconjoară ulcerarea sînt largi și proeminente, determinînd o lacună în bariu.

Nișa are dimensiuni mari, contur zdrențuit și tonalitate neomogenă datorită mugurilor tumorali (fig. 563).

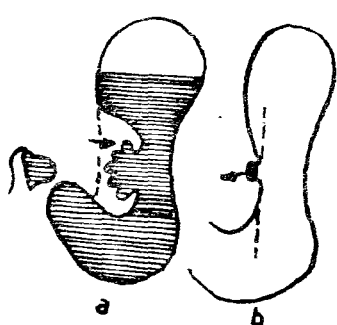


Fig. 563 — Diagnosticul diferențial al ulcerărilor micii curburii:

a. nișa canceroasă se înscrie în interiorul miciei curburii;
b. nișa ulceroasă benignă proemină în afara curburii.

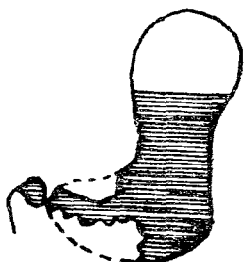


Fig. 564 — Cancer vegetant prepiloric în virolă — îngustarea lumenului antral cu contur ca de „cotor de măr“.

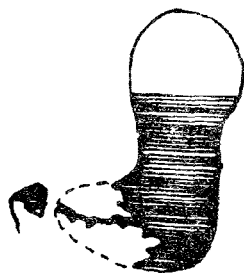


Fig. 565 — Același caz: stenoză cu „amputarea” porțiunii din stomac invadate de tumoră.

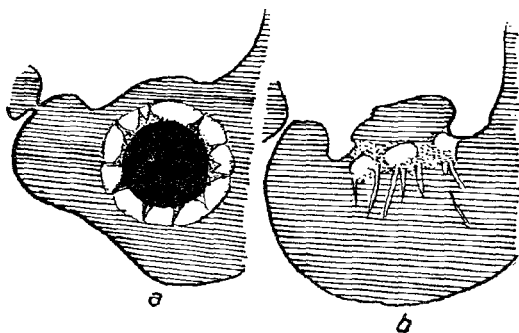


Fig. 566 — Cancer ulcerant: a. Nișa de pe peretele posterior se vede din față realizînd imaginea „în farfurie”; b. Leziune similară pe mica curbură văzută din profil: nișa „cu rădăcini”.

Nișa canceroasă (a) se înscrie în interiorul miciei curburii gastrice pe cînd cea ulceroasă proemină în afara curburii (b).

Cancerul prepiloric. Porțiunea orizontală a stomacului este sediul cel mai frecvent al cancerului (75% din cazuri). Leziunea începe pe mica curbură, dar poate cuprinde pereții de jur împrejur, se dezvoltă în inel, „în virolă”.

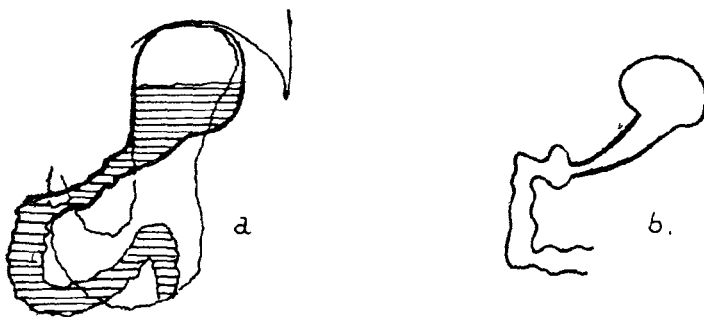


Fig. 567 — a. Schir gastric (cu linie subțire — stomacul normal, înainte de infiltrație); b. Linită plastică cu megaduoden.

Aspectul tipic se traduce prin pierdere de substanță marginală (fig. 564), prin îngustarea lumenului antral, lumen care poate ajunge de grosimea unui creion. Traiectul său este șerpuitor și porțiunea afectată poate fi comparată cu un cotor de măr (cu urma dinților pe contur); bariul se scurge continuu prin acest traect rigid.

Îngustarea poate merge până la stenoză în care radiologic se observă că bariul nu trece din porțiunea verticală în porțiunea orizontală a stomacului ce este numită „porțiune amputată“ (care lipsește din imaginea radiologică, fig. 565).

Cancerul ulcerant la acest nivel se prezintă ca un crater prominent, ca o nișă cu axul longitudinal în lungul miciei curburi, iar din față se proiectează ca o „farfurie ovală“ cu un burelet striat în jur „nișă cu rădăcini“ (fig. 566).

Cancerul infiltrant în perioada de stare realizează schirul gastric, care se extinde treptat de la antrum-ul piloric spre sinus și corpul gastric. Radiologic (fig. 567) stomacul este mai mic și sus situat, are formă de pîlnie; curburile infiltrate sînt rigide și prezintă trepte, iar pilorul este incontinent, bariul trecînd prin el ca printr-un tub inert.

Linita plastică a fost descrisă de către BRINTON, sub numele de *cîroză hiperplastică*, ca o afecțiune a stomacului de origine inflamatorie. Aceasta se însoțește de scleroză pseudotumorală a pereților cu rigiditatea lor și cu îngustarea lumenului gastric, care poate realiza aspect de gastrită stenoizantă BOAS (fig. 511).

KONJETZNY crede că multe carcinoame fibroase se încadrează în acest sindrom.

Cancerul cardiei se traduce prin modificări gastrice și esofagiene și de obicei este greu de diagnosticat la început și dificil de examinat radiologic, din punct de vedere tehnic.

În cursul evoluției apar semne din partea tranzitului esofagian: cardia infiltrată și rigidă poate fi incontinentă și evacuarea bariului din esofag se face în jet sau continuu; alteori, evacuarea cardiei poate fi jenată și bariul se adună în porțiunea inferioară a esofagului care se dilată.

Lumenul esofagian la cardia poate fi filiform, neregulat, cu pierderi marginale de substanță și dințături de contur.

La examenul simplu în cancerul vegetant, tumora se poate observa ca o formațiune de părți moi opacă, ce transpare prin luminozitatea camerei cu aer (fig. 568), sau ca o lacună în bariu cînd bolnavul este înclinat (în Trendelenburg); dacă tumora este mică și cantitatea de bariu din stomac mare, în această poziție imaginea tumorii poate fi înecată în opacitatea bariului.

Cînd tumora se extinde la polul superior al stomacului, camera cu aer dispare.

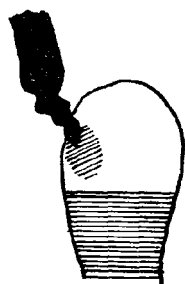


Fig. 568 — Cancerul cardiei — tumora transpare prin luminozitatea camerei cu aer.

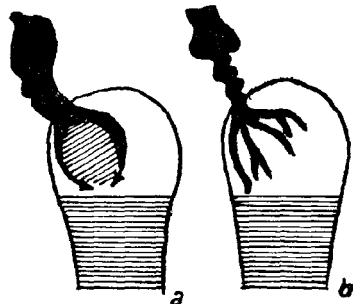
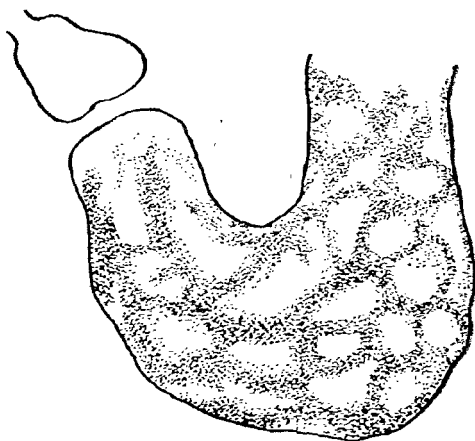


Fig. 569 — Cancerul cardiei: a. bariul ocolește tumora; b. imagine în „deltă de fluviu” cu brațe.

Fig. 570 — Limfosarcom gastric.



În cancerul infiltrant, cînd cardia este rigidă și deschisă, aerul din fornix este eliminat și la ecran se constată dispariția camerei cu aer; în decubit se produce cu ușurință reflux gastro-esofagian al substanței baritate.

După administrarea substanței de contrast, bariul ajuns la cardia țîșnește în jet spre conturul cavității gastrice și:

- se împarte în două șuvițe care ocolesc tumora (fig. 569 a);
- sau realizează imaginea în „deltă de fluviu” (fig. 569 b), cînd coloana de bariu ajunsă la cardia se împarte în dungi opace care se scurg printre mugurii tumorali.

SARCOMUL GASTRIC

Este rar întîlnit, reprezentînd 1—2% din totalul tumorilor gastrice. Se întîlnește la persoanele tinere. Limfosarcomul este mai frecvent decît reticulosarcomul. Tumora este localizată și are caracter vegetant, dezvoltîndu-se endo- și exogastric; formele difuze au caracter infiltrant. Formațiile se pot ulcera pe alocuri.

Semnele radiologice sînt cele descrise la formele corespunzătoare ale cancerului gastric și diagnosticul exact este stabilit de multe ori histopatologic.

În perioada de stare, în limfosarcomul gastric (fig. 570) se pot întîlni imagini lacunare multiple care realizează aspect polipoid sau aspect de gastrită gigantă.

Trebuie subliniat contrastul dintre întinderea mare a tumorii și starea generală bună.

Metastazele tumorale în peretele stomacului determină defecte de umplere rotunde, care nu pot fi deosebite de tumorile benigne.

Cancerul gastric, la femei, poate da metastaze ovariene cunoscute sub denumirea de *tumoră KRUKENBERG*.

Stenozele pilorice la adult

Prin stenoză pilorică, radiologic, se înțelege retenția în stomac a bariului ingerat cu 4—6 ore înainte. Se știe că stomacul normal evacuează bariul ingerat în suspensie fluidă în două ore și jumătate pînă la trei ore.

Evacuarea cu dificultate a stomacului va solicita un efort în plus din partea musculaturii gastrice care se hipertrofiază (faza sistolică), pentru a ceda definitiv cînd stenoza este foarte strînsă (faza asistolică).

Etiologia stenzelor pilorice este variată. Ele sînt datorate în primul rînd ulcerului și cancerului, dar pot fi întîlnite și în alte afecțiuni.

În ceea ce privește mecanismul de producere, stenoza pilorică poate să fie: funcțională (spasmodică), sau organică.

Spasmul pilorului sau al antrului poate fi provocat de o leziune locală (un ulcer), sau apare reflex în cursul afecțiunilor din vecinătate: colecistită, apendicită.

Radiologic, în *stenozele spasmodice*, pilorul este deschis la începutul ingestiei și lasă să treacă o porțiune din bariu, după care se declanșează spasmul; regiunea pilorică se contractă și se îngustează, și cu tot peristaltismul viu, bariul nu depășește zona spasmodică, care are aspect de tub sau de pilnie. Cînd spasmul cedează, antrum se desfășoară iar bariul trece

prin pilor în ritm normal. După BARRET spasmul este total, pasager și intermitent.

În *stenoza pilorică incipientă*, primele semne de stenoză se traduc prin: accentuarea peristaltismului, aripioarele prestenotice descrise de SCHLESINGER și *sindromul altern* descris de către BARRET.

Peristaltismul de stenoză se caracterizează prin unde profunde ce pot merge pînă la segmentarea umbrei gastrice (fig. 571).

Aripioarele lui SCHLESINGER (fig. 572) apar sub formă de proeminențe conice pe curburi și reprezintă porțiunea dilatată a lumenului gastric corespunzătoare musculaturii relaxate dinaintea zonei îngustate spasmodic, dată de către undele peristaltice viguroase care împing bariul spre obstacol.

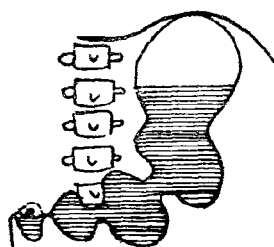


Fig. 571 — Peristaltism de stenoză (ulcer duodenal).

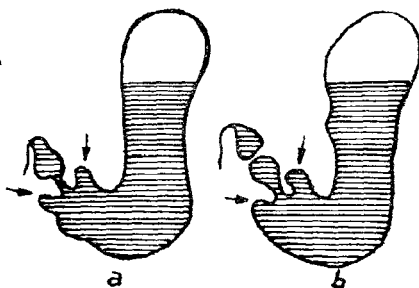


Fig. 572 — Aripioarele lui SCHLESINGER pot avea sediul: a. prepiloric ori b. preantral.

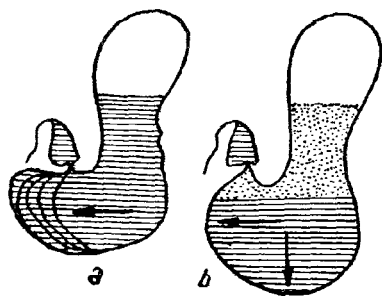


Fig. 573 — a. Dilatația stomacului spre dreapta în stenoza pilorică incipientă; b. Mai târziu, dilatația se efectuează în jos.

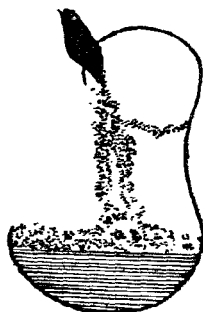


Fig. 574 — Stenoză pilorică decompensată: opacitate semi-lunară — aspect de chiuvetă întinsă.

Ele pot avea sediul: prepiloric, (a), în caz de spasm piloric, preantral, (b), în caz de spasm al regiunii canalis pylorici.

Sindromul altern al lui BARRET constă din salve de mișcări peristaltice vii ce duc la obosirea și epuizarea musculaturii gastrice după

care urmează perioada de liniște. În timpul mișcărilor peristaltice vii, antrul piloric și pilorul sînt împinse spre dreapta și în sus.

Stenoza pilorică organică. Stenoza pilorică ulceroasă este la început spasmodică, mai târziu apar modificări organice datorate sclerozei și re-tracției, iar orificiul piloric se îngustează progresiv.

În stenoza pilorică organică, primul semn de oboseală a musculaturii se traduce prin dilatația progresivă a antrului piloric care se face mai întîi spre dreapta, în dauna porțiunii prepilorice a mării curburi. Extremitatea distală a stomacului ia formă de galoș (573 a).

Ulterior, dilatația se efectuează în jos (b), astfel că stomacul cu stenoza organică incipientă este mărit în totalitate și prezintă sindromul funcțional altern descris mai sus.

Pe măsură ce se produce dilatația, se constată prezența lichidului alimentar de stază (fig. 573 b), cu bariu, pătat eventual de resturi alimentare care sînt transparente și pot fi observate în strat subțire obținut prin compresiune.

În stenoza pilorică constituită și surprinsă în *faza sistolică*, la examenul radiologic se observă lichid alimentar de stază în stomac; bariul, ajuns la suprafața lichidului, se dispersează în flocoane, în fulgi de zăpadă, care coboară prin lichid și sedimentează decliv (fig. 574).

În timpul examenului, din cauza excitației peretelui gastric produsă de bariul ingerat sau de apăsarea sub ecran, apar faze de contracții peristaltice vii dar ineficace, după care urmează perioada de liniște.

Canalul piloric este greu de pus în evidență; este de obicei îngustat și alungit.

În *stenoza pilorică decompensată* (în *faza asistolică*) mișcările peristaltice pot lipsi complet, stomacul este dilatat enorm și este plin cu lichid alimentar de stază.

Extremitatea inferioară a stomacului, plină cu bariu, are aspect de semilună cu convexitatea în jos, care poate fi comparată cu o chiuveță întinsă (fig. 574).

Întîrzierea evacuării gastrice variază între 8—24 ore, în raport cu gradul de stenoză și de decompensare.

Diagnosticul diferențial al stenozei pilorice ulceroase trebuie făcut cu ptoza gastrică, cu stenoza canceroasă.

În *stenoza canceroasă*, dilatația stomacului nu este așa de accentuată ca în stenoza ulceroasă, deoarece în cancer fenomenele se instalează repede, iar pereții gastrici sînt de obicei infiltrați de tumoră și nu se lasă destinși. În stenoza canceroasă, evacuarea stomacului se face insuficient dar continuu, în timp ce în ulcer stenoza este exagerată de spasm și evacuarea este oprită. Examinînd cu atenție regiunea pilorică, se observă în plus semne de tumoră infiltrantă ce dă rigiditate sau semne de tumoră vegetantă ce determină îngustarea antrului ca și traiectul anfractuos prin care trece bariul.

Stenoza pilorică la noul născut

Stenoza pilorică la noul născut este datorată hipertrofiei musculare a regiunii denumită *canalis pylorici* (regiunea prepilorică, fig. 490 și fig. 575) la care se adaugă și un spasm. În patogenie se invocă lipsa de maturare și dezvoltare a celulelor nervoase a plexurilor autonome din

peretele gastric. Se întâlnește de 9 ori mai frecvent la băieți decît la fetețe.

Copilul nu prezintă nici o tulburare timp de 2—3 săptămîni după naștere și se dezvoltă normal, apoi se instalează simptomatologia caracterizată prin vărsături explozive și denutriție, iar la palpare se poate constata tumoreta pilorică mare cît o măslină.

La examenul radiologic efectuat cu 50—60 g de sulfat de bariu amestecat cu lapte de sîn și administrat cu biberonul sau direct cu o sondă Einhorn, stomacul are aspect hipertonic și conține lichid de stază.

Bariul ingerat declanșează mișcări peristaltice violente (fig. 576, stînga) care nu pot deschide pilorul și care se atenuază atunci cînd obosește musculatura pereților gastrici.

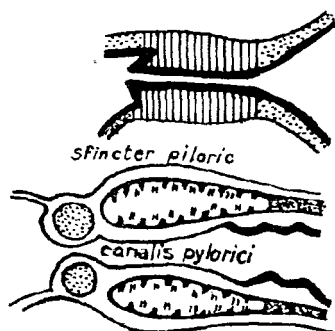


Fig. 575 — Hipertrofia musculară prepilorică se dezvoltă pe o distanță de 3 cm. Îngroșarea interesează toate straturile stomacului dar nu afectează inelul piloric.

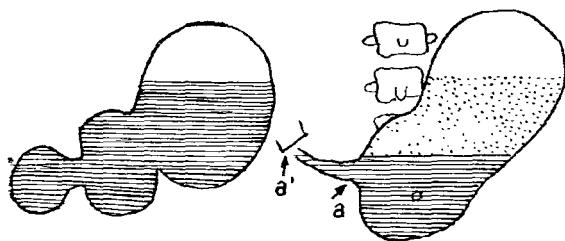


Fig. 576 — *Sindromul altern al lui BARRET.*

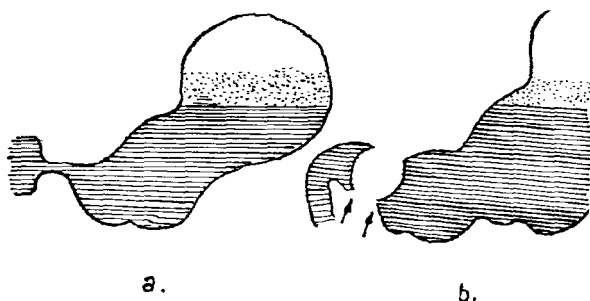


Fig. 577 — Stenoza pilorică la copil:
a. Canalul piloric este alungit; b. Tumoreta palpabilă se traduce prin amprenta pe *antrum* și la baza bulbului.

Urmează o perioadă de repaus în care bariul sedimentează și se așează decliv în stomac care ia aspect de cupă (fig. 576)). Apoi mișcările peristaltice apar din nou și realizează *sindromul altern* al lui BARRET.

Bariul trece cu greutate (preparatele iodate hidrosolubile trec cu oarecare ușurință) prin porțiunea peripilorică îngustată ca un tub (fig. 576 a—a'), sub aspect de șuviță subțire de 1—2 mm diametru.

Pliurile mucoasei la nivelul regiunii îngustate nu pot fi studiate, marea curbură gastrică este dilatată în jos și spre dreapta și realizează imaginea în „cap de pasăre” (b).

Pilorul la copil are o lungime de 0,5 cm; în stenoza hipertrofică, canalul piloric filiform la care participă și regiunea prepilorică îngustată (canalis egestorius), este alungit și poate măsura 2—3 cm. (fig. 577 a, b).

În unele cazuri, tumoreta palpabilă mare cât o măslină, realizată de hipertrofia straturilor peretelui, determină amprente, și se traduce prin lacună între antrum și baza bulbului duodenal (fig. 577 b).

Ca semne indirecte menționăm, că bulbul duodenal nu poate fi văzut plin, deoarece în el nu ajunge și nu se acumulează bariu suficient ca să-l umple, iar în intestinul subțire nu se găsește meteorism sub formă de bule de gaz transparente ca la copiii sănătoși. Deși evacuarea pilorică se face încă de la începutul examenului, în loc să se termine în 3—4 ore, bariul întârzie în stomac și este găsit după 6—8 ore și chiar a doua zi.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu spasmul piloric pur fără hipertrofie musculară, care se întâlnește foarte rar, cu plicatura gastrică care se traduce clinic prin vărsături.

La copiii care nu sînt operați, simptomatologia persistă pînă la vîrstă de 4 ani și chiar mai tîrziu, tendința la dispariție observîndu-se spre pubertate. După *piloromiotomie* (FRÉDET), rămîn modificări de hipertrofie a peretelui încă mulți ani, dar anomalia dispăre mai repede decît la copiii netrațați.

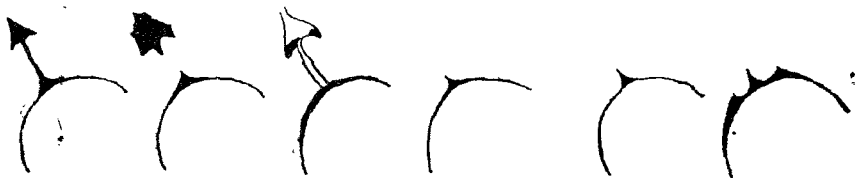


Fig. 578 — Aspecte în hipertrofia musculară pilorică a adultului.

Stenoza prin hipertrofie musculară poate fi găsită și la adulți (la autopsii în 2—3% din cazuri — RÖSSLE) și realizează imaginea de pilor între paranteze (fig. 578) descrisă de către KIRKLIN.

Examenul radiologic al stomacului operat

Examenul stomacului operat este dificil și pentru a putea interpreta imaginile este necesar a cunoaște tipul operației efectuate și urmările ei fiziopatologice.

Intervențiile pe stomac care sînt efectuate în prezent (fig. 579) sînt reprezentate de: gastro-enteroanastomoză (operație de derivație), foarte frecvent prin rezecția largă de stomac (în tratamentul ulcerului și cancerului) și gastrectomia totală (în tratamentul cancerului gastric înalt și gastro-esofagian).

PRINCIPALELE OPERAȚII PE STOMAC

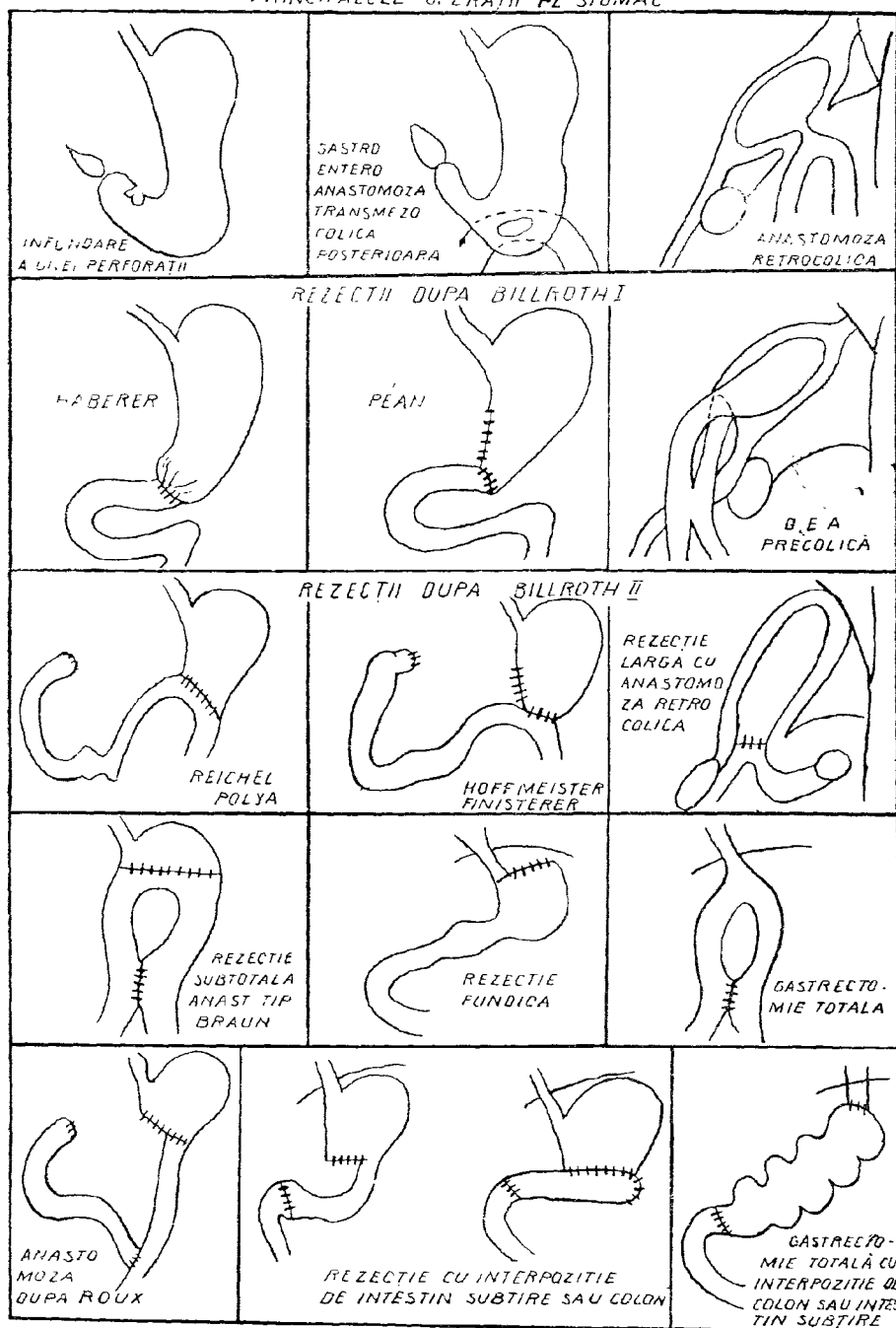


Fig. 579 — Principalele operații pe stomac.

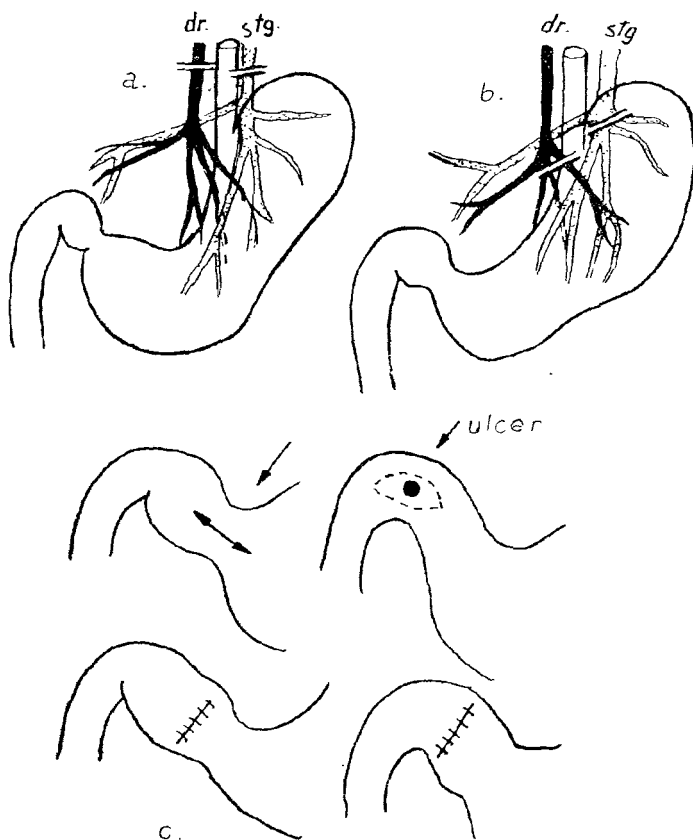


Fig. 580 — Vagotomie asociată cu pilorotomie.

Restabilirea tranzitului digestiv se face prin gastro-jejunostomie (termo-laterală) în operațiile ce derivă din BILLROTH II, prin gastro-duodenostomie (termino-terminală) în cele ce derivă din BILLROTH I și prin segmente jejunale sau colice interpușe în rezecțiile întinse sau după gastrectomii totale.

În prezent, în tratamentul ulcerului duodenal (fig. 580) se practică vagotomia simplă DRAGSTEDT (a) sau selectivă (b) la care se asociază o operație de drenaj (pilorotomie (c), antrectomie, gastro-enteroanastomoză).

Interpretarea imaginii radiologice necesită uneori protocolul operator.

La operații examinați în primele 10—15 zile după intervenție, se poate constata pneumoperitoneu iar dacă se administrează bariu, evacuarea întârziată din cauza parezei bontului, edemului gurii și a invaginației de sutură (fig. 581 a).

Dacă evoluția postoperatorie este normală, la câteva săptămâni de la intervenție se observă relieful normal al mucoasei, evacuare lentă și ritmică a gurii de anastomoză (b).

Modificări posibile. Relieful accentuat al bontului, cu pliuri anastomozate, trebuie considerat de cele mai multe ori ca normal, dacă nu este însoțit de tulburări clinice.

Hipertrofia pliurilor mucoasei la nivelul gurii de anastomoză (stomita), poate da aspect lacunar pseudopolipoid (fig. 581); aspectul se poate interpreta într-un context clinic adecvat ca o gastrită și apare cu regularitate atunci când secreția biliară și sucul pancreatic din aferentă refluază în stomac.

Se poate întâlni de asemenea refluxul în ansă aferentă fără acuze clinice (fig. 585 a) sau se poate observa hipertrofia pliurilor mucoasei ansei aferente (fig. 581).

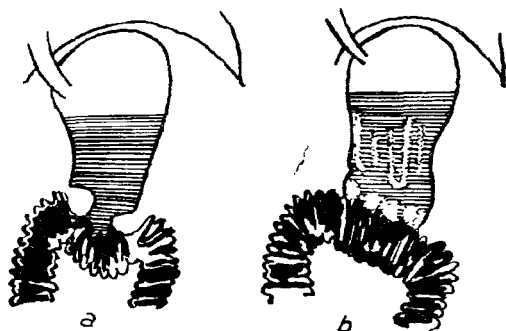


Fig. 581 — Rezeecție largă de stomac, tip REICHEL-POLYA.

MODIFICĂRILE RADIOLOGICE ÎN SUFERINȚELE STOMACULUI OPERAT

Stomacul mic reprezintă o fază de adaptare a bontului lipsit de elasticitate, ceea ce nu-i permite să tolereze o cantitate mai mare de alimente. Pereții sînt hipotoni, camera cu aer absentă, gura de anastomoză incontinentă.

În gastrita bontului se pot observa pliuri îngroșate sinuoase, care converg spre gură (fig. 582) sau un aspect polipoid al mucoasei mai ales în jurul gurii, ca un guleras (fig. 581).

În jejunită (fig. 583) modificările pot fi localizate la gură, pe ansa aferentă sau pe ansa eferentă. Jejunita localizată poate însoți un ulcer peptic (fig. 586). Alteori este independentă și fenomenele inflamatorii, deși mai atenuate, sînt întinse pe toată eferenta (fig. 583). În relief, pliurile mucoasei sînt șterse și realizează relief mlăștinos; peretele intestinal poate fi îngroșat — lumenul său îngustat.

Sindromul postprandial precoce descris de GOETZE (Dumping syndrome) numit de unii autori și sindrom de ansă eferentă (fig. 584) se observă la bolnavii cu rezeecție subtotală și anastomoză REICHEL-POLYA, la care o gură de anastomoză largă permite evacuarea precipitată a alimentelor ingerate, cu distensia accentuată a eferentei.

Radiologic se constată modificări de tonus la jejunu-ileon (hipertonie și hiperkinezie alterînd cu anse hipotone), modificări de jejunită care au rol important în declanșarea tulburărilor precoce, imediat după mese. Sindromul se atenuează după primul an de la operație.

Sindromul postprandial tardiv este caracterizat prin fenomene hipoglicemice ce apar la 2—4 ore după mese; radiologic se constată modificări de tonus și relief șters pe jejunu-ileon.

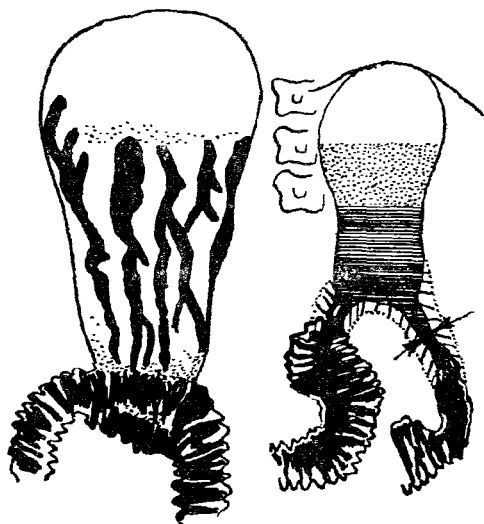


Fig. 582 — Gastrita bontului.

Fig. 583 — Jejunita.

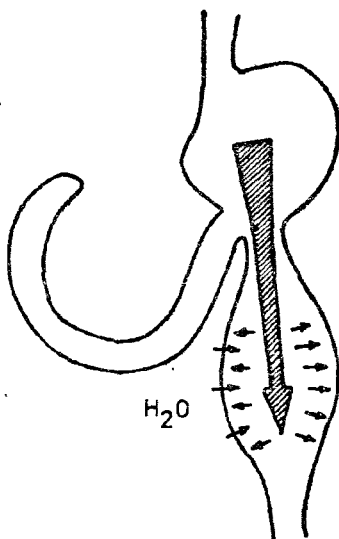


Fig. 584 — Patogenia sindromului Dumping.

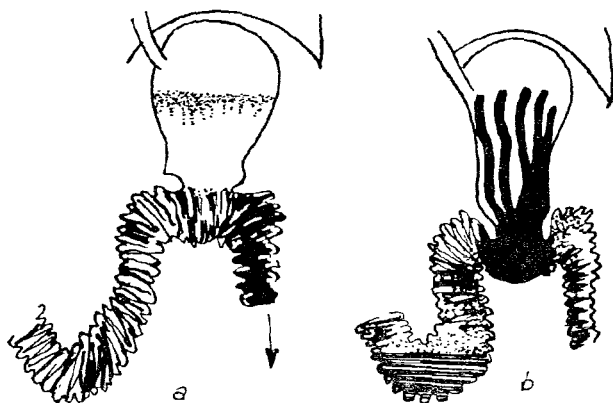


Fig. 585 — Sindrom de ansă aferentă.

În sindromul de ansă aferentă (fig. 585 b) la examenul radiologic se observă bariul ce intră în cantitate mare în aferentă, unde se diluează din cauza lichidului de hipersecreție și stazei din această ansă; mucoasa ansei aferente prezintă modificări de jejunită.

În *sindroamele curențiale postoperatorii* se pot observa de asemenea tulburări de tonus, hipersecreție, retenție de gaze. Pliurile anșelor jejunale sînt îngroșate și lărgite. Mai tîrziu ansele au peretele rigid, reliefurile lor este șters. Se poate constata osteoporoză a scheletului ce poate merge pînă la tasări vertebrale.

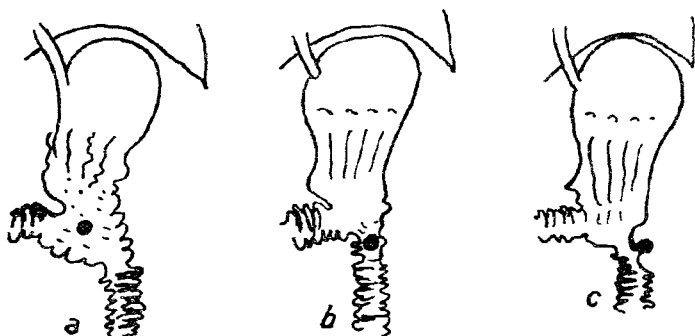


Fig. 586 — Diferite localizări și aspecte ale ulcerului peptic post-operator.

Ulcerul peptic postoperator poate apare la 10—30% din cei operați, după gastro-entero-anastomoză și la 1—5% după rezecția gastrică; se manifestă cel mai frecvent la 1—2 ani de la operație.

În ulcerul peptic postoperator (fig. 586) nișa se vede greu, este mică, cel mai frecvent situată pe ansa jejunală în fața gurii de anastomoză, sau pe primii 5 cm ai eferentei, mai rar pe bont. În acest din urmă caz poate fi vorba de un ulcer în porțiunea înaltă a micii curburi rămas după operația pentru excludere, tip MADLEINER.

Nișa nu trebuie confundată cu un rest de bariu reținut între pliurile mucoasei sau cu anfractuozitățile suturii. Nișa este constantă în timpul examenului radiologic; segmentul pe care este situată este îngustat din cauza edemului — iar pliurile mucoasei sînt convergente spre pata opacă.

Recidiva cancerului pe bont este ușor de recunoscut la examenul radiologic avînd sediu subcardial (PORCHER).

Cancerul primitiv al bontului este rar și se observă după rezecțiile gastrice pentru ulcer duodenal; apare după cel puțin 10 ani de la operație și se recunoaște prin faptul că amputează pliurile și dă imagini lacunare.

IV. Duodenul

Anatomie și fiziologie

Duodenul este prima dintre cele trei porțiuni ale intestinului subțire și se întinde între pilor și unghiul duodeno-jejunal; ansa sa este relativ fixă, are formă de arc de cerc sau de cadru deschis în sus și spre stînga și este constituită din mai multe porțiuni (fig. 587).

Atît în ce privește relieful mucoasei, cît și din punct de vedere al motricității, duodenul este constituit din două segmente: bulbul duodenal, care formează o unitate funcțională cu canalis pylorici și ansa duodenală propriu-zisă care are o motricitate aparte între cea gastrică și cea jejunală.

Bulbul duodenal (denumire dată de HOLZKNECHT) este o formațiune fiziologică care se desfășoară în timpul examenului radiologic la umplerea

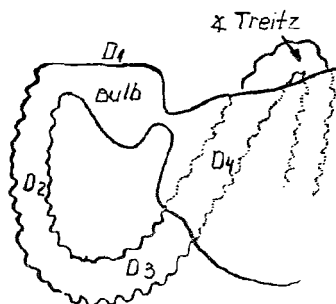


Fig. 587 — Cele 4 porțiuni ale duodenului.

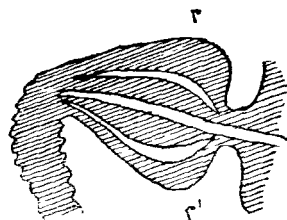
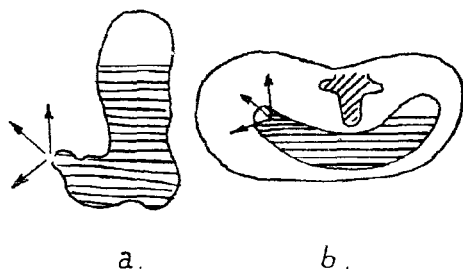


Fig. 588 — Bulbul duodenal — pliurile și recesurile.

cu bariu și este constituit din cele 2/3 proximale ale primei porțiuni a duodenului, sau din prima porțiune în întregime. Bulbul duodenal are formă conică (fig. 588) și se proiectează radiologic ca un triunghi cu baza la pilor și cu vîrful la genu superior.

Bulbului duodenal i se descriu: marea și mică curbura, în continuarea curburilor gastrice respective și două fețe (anterioară și posterioară).

Fig. 589 — Posibilitățile de proiecție ale bulbului duodenal. Săgețile indică posibilitățile de sediu și orientare ale bulbului duodenal în poziție ortostatică (a) și în procubit (b).



Curburile bulbului duodenal se unesc cu baza acestuia și descriu unghiuri rotunjite, care sînt denumite recesuri: unul pe mica curbură (r) și altul pe marea curbură (r'); în spațiu, este de fapt un reces circumferențial.

Sediul. Bulbul duodenal este situat la dreapta coloanei vertebrale și în poziție ortostatică se proiectează la înălțimea corpului vertebral L_3 ; el urcă la nivelul lui L_1 în decubitus; are direcție oblică în sus, la dreapta și în spate.

În fig. 589 sînt redată posibilitățile de proiecție ale bulbului în raport cu forma stomacului și cu poziția pacientului.

Forma. Variaza în raport cu o serie de factori, printre care constituția individuală și configurația stomacului sînt cei mai importanți. În afară de forma conică (fig. 590 a) se poate observa o formă rotunjită în „bulb de ceapă” (b) la brevilini, sau o formă alungită în „flacăra de luminare” (c), în „fier de lance” la longilini.

Relieful mucoasei bulbului duodenal este realizat de prelungirea pliurilor căii gastrice (fig. 493 și fig. 581) și este reprezentat prin 3—4 pliuri orientate longitudinal. Pliul cel mai important este cel de pe mijlocul bulbului. Acest pli constituie axul bulbului și este continuarea prin pilor a unui pli de pe peretele posterior al antrului (fig. 588).

Umplerea bulbului cu bariu este în funcție de motricitatea gastrică, de jocul sfincterului piloric și de gradul de distensie a pereților bulbari (de tonusul bulbului). Uneori, pentru a umple bulbul este nevoie

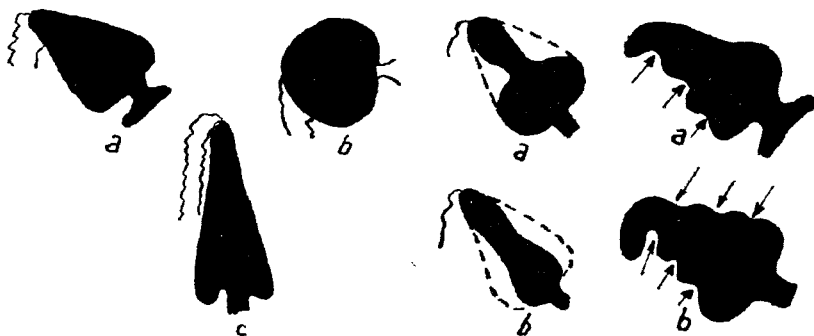


Fig. 590 — Forme ale bulbului duodenal.

Fig. 591 — Contracții sistolice.

Fig. 592 — Unde peristaltice.

să se facă compresiune pe antrum sau să se culce bolnavul în decubit lateral drept în sensul că bariul din stomac să fie trimis prin pilor spre bulb. Durata de umplere este variabilă: de la o clipă, la câteva minute.

Evacuarea bulbului duodenal se face prin contracții sistolice și prin mișcări peristaltice.

— Mișcările sistolice ritmice sînt contracții circulare (cilindrice) care îngustează fie jumătatea distală a bulbului (fig. 591 a), fie bulbul în totalitate (fig. 591 b).

— Mișcările peristaltice pot fi observate numai uneori. Sînt mai evidente spre marea curbură a bulbului (fig. 592 a). Se succed dinspre pilor spre unghiul superior al duodenului, contribuind și ele la evacuare.

Fenomenul BOLDIREV constă în *reflux duodeno-gastric*.

Radiologic se pot studia toate porțiunile duodenului și se constată că (fig. 587 și 593):

— Prima porțiune (D_1) este ușor ascendentă.

— Porțiunea a doua (D_2) este descendentă, situată la dreapta coloanei vertebrale și paralelă cu ea; pe conturul său medial se poate vedea uneori ampula lui Vater.

— A treia porțiune este transversală, întretaie umbra coloanei spre stînga și în sus și se continuă cu

— a patra (D_4) care este ascendentă.

Unghiul duodeno-jejunal este situat la stînga coloanei.

Segmentele duodenale pot fi orientate între ele variabil și descriu următoarele unghiuri:

a. genu superius între D_1 și D_2 ;

b. genu inferius între D_2 și D_3 , și

c. unghiul lui Treitz sau unghiul duodeno-jejunal.

Ansa duodenală poate avea forma literei U sau a literei C, realizînd aspect în potcoavă.

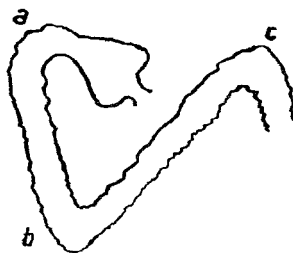


Fig. 593 — Cadru duodenal în formă de „V“.

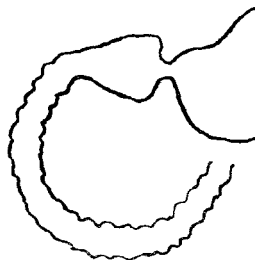


Fig. 594 — Cadru duodenal în formă de potcoavă.

Cînd nu există nici o delimitare între segmente, cadrul duodenului are aspect inelar, rotunjit (fig. 594). Alteori se recunosc numai două porțiuni ale ansei duodenale care are forma literei „V“ (fig. 593).

Cadrul duodenal înconjoară capul pancreasului, organ împreună cu care, și cu canalul hepato-coledoc formează un complex morfofuncțional;

aşa se explică de ce în afecţiunile pancreasului şi ale căilor biliare, examenul radiologic al duodenului poate da relaţii importante asupra suferinţei organelor din jur.

În ce priveşte raporturile dintre proiecţia duodenului şi cea a stomacului, ele sînt în funcţie de poziţia de examinare şi de tipul stomacului.

În decubit, cadrul duodenal rămîne larg descoperit în urma alunecării craniale a stomacului.

În poziţie ortostatică, cu cît stomacul este mai lung, cu atît cadrul duodenal este mai acoperit de partea declivă a stomacului.

Mucoasa duodenală este caracterizată prin pliuri transversale care explică dintarea conturului duodenal în stare de semiplenitudine. În relief (fig. 595) duodenul seamănă cu un acordeon uşor desfăcut sau cu un teanc de farfurii suprapuse, cu o frunză de ferigă. Înălţimea pliurilor este mai mare cînd tonusul este ridicat, iar accidentele produse de ele pe contur sînt mai pronunţate.

Duodenul are o funcţie secretorie şi una motorie. La amestecarea şi progresiunea substanţei opace contribuie contracţiile locale (segmentare, circulare), lente şi neregulate şi mişcările peristaltice şi antiperistaltice. Tranzitul duodenal este accelerat şi oprirea bariului peste un minut trebuie considerată patologică.

Duodenul prezintă două sfinctere fiziologice care se pot vedea în timpul examenului radiologic: sfincterul medio-duodenal al lui Kapandji, situat în partea mijlocie a lui D_2 , şi sfincterul lui Ochsner la partea incipientă a lui D_3 (fig. 618).

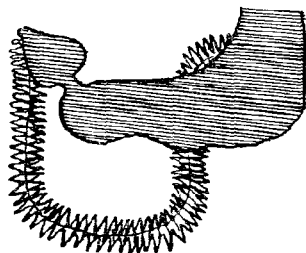


Fig. 595 — Relieful mucoasei duodenale Kerkringfalten.

Probe farmacodinamice

În afecţiunile pancreatice şi în cazurile în care este necesar ca în duoden să se adune bariu în cantitate mare ca să-l destindă şi să persiste îndelung fără unde peristaltice ca să-l putem examina timp suficient, se utilizează medicamente care realizează duodenografia hipotonă (atropină, priamidă, antrenyl pe cale generală, xilină local, pe o sondă Einhorn, fig. 757). Morfina, insulina, atropina măresc peristaltismul şi tonicitatea gastrică (fig. 499) şi dilată bulbul duodenal; în acest mod procesele spastice şi funcţionale duodenale se şterg şi ies în evidenţă modificările organice.

Modificările de poziţie şi de formă ale duodenului

În mod normal, duodenul (în afară de bulb) nu este mobil, fiind fixat de peretele abdominal posterior prin peritoneu, mezocolon, canalele excretoare bilio-pancreatice şi vase.

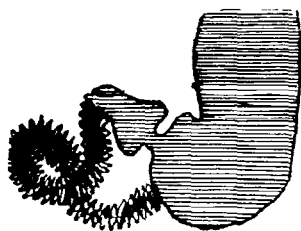


Fig. 596 — Duoden mobil în formă de cifra „3”; aspect în poziție ortostatică.

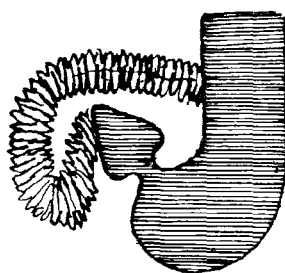


Fig. 597 — Configurație inversă a ansei duodenale.

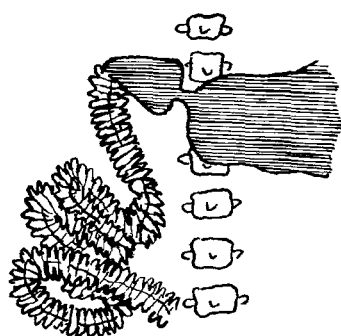


Fig. 598 — Duodenul în mezenturul comun.

În ptoze sau în *anomaliile de fixare ale peritoneului*, parte din duoden, sau întreaga ansă duodenală poate fi mobilă. În poziție ortostatică, porțiunile mobile ale duodenului coboară și se suprapun peste porțiunile fixe, descriind imaginea în cifra 8 (fig. 596). În decubit, porțiunile duodenului lunecă la locul lor și forma ansei duodenale este cea normală.

În *anomaliile de torsiune ale intestinului*, care se produc încă din timpul vieții intrauterine, ansa duodenală poate avea configurație inversă (fig. 597), sau nu se formează deloc, ca în mezenturul comun, în care ansele jejunale sînt situate în dreapta coloanei și se continuă direct cu D_2 (fig. 598).

Poziția diferitelor segmente ale duodenului și forma ansei duodenale pot fi modificate din cauza unor procese patologice ale organelor vecine — pancreas, vezicula biliară, colon.

În pancreatita cronică se poate constata lărgirea cadrului duodenal, compresiunea bulbului, deplasarea spre dreapta a lui D_2 . În cancerul pancreasului (fig. 759—767) se constată modificări duodenale ca: rigiditatea îngropată, pierderea de substanță pe conturul intern (cu amputarea pliurilor sau a unui segment), de ulceratie pe fond rigid sau lacună.

În procesele inflamatorii ale veziculei biliare se pot produce aderențe cu tracțiuni, în special ale lui D_2 ; vezicula biliară destinsă poate apăsa și deforma bulbul duodenal.

Diverticuli duodenali

Diverticuli duodenali descoperiți de către BAUER, în 1912 sînt de obicei cîștigați și se produc prin mecanism de pulsuniune; ei se dezvoltă în zonele slabe ale peretelui — prin ochiurile vasculare ale musculaturii, care se lărgesc, au sediul mai frecvent în dreptul ampulei lui Vater (fig. 599). În 90% din cazuri nu dau nici o simptomatologie clinică.

Uneori diverticulul se umple dificil și în acest caz se utilizează *manopera* CASE: se apasă cu o mână pe unghiul duodeno-jejunal și cu cealaltă pe antrum gastric; se pot utiliza și manevrele HAYES, HAUSMANN sau GLENARD.

Radiologic după FORSELL, diverticulul se traduce prin opacitate sferică sau ovoidă, perfect circumscrisă și legată de ansa duodenală printr-un

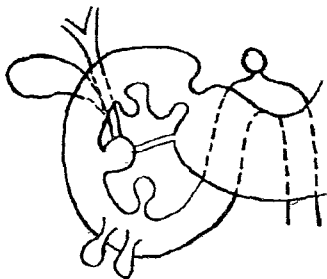


Fig. 599 — a. Diverticuli duodenali multipli; b. Diverticul vaterian.

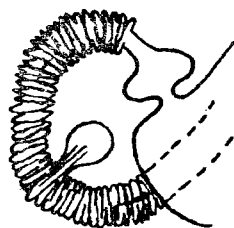


Fig. 600 — Prelungirea pliurilor mucoasei duodenale în interiorul diverticulului.

pedicul prin care pliurile mucoasei duodenale se prelungesc spre diverticul (fig. 600).

Diverticuli se proiectează de obicei în concavitatea ansei duodenale și pot fi situați înaintea sau îndărătul pancreasului.

Uneori, diverticulul se umple dificil sau poate reține bariul îndelung. Diverticuli duodenali nu trebuie confundați cu nișa ulceroasă, sau cu un calcul renal.

Staza favorizează fenomenele inflamatorii ale mucoasei duodenale și diverticulita.

Diverticulul duodenal endoluminal (fig. 601) este o formație ca un deget de mână, un buzunar care se dezvoltă în lumenul duodenal, fiind suspendat la mucoasa acestuia prin o parte din circumferința coletului său.

Radiologic se traduce prin o opacitate ovoidă omogenă cu sediu constant în lumenul duodenului și înconjurată de o linie transparentă realizată de peretele diverticulului.

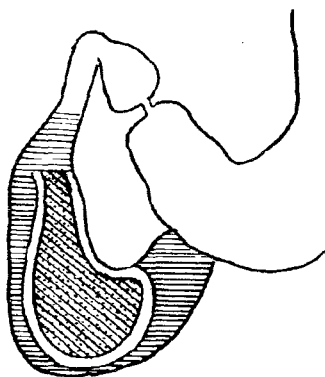


Fig. 601 — Diverticul duodenal endoluminal.

Duodenita și periduodenita

Procese inflamatorii ale mucoasei duodenale pot fi:

— **acute** și se întâlnesc în unele boli generale (uremii, intoxicații, septicemii) sau

— **cronice**.

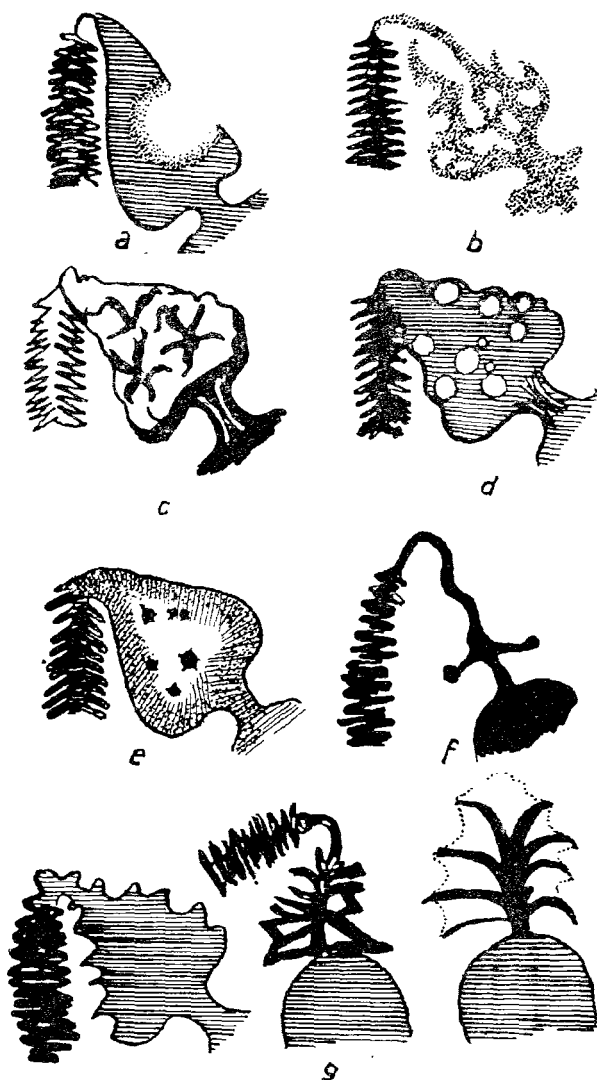


Fig. 602 — Aspectul mucoasei și conturul bulbului duodenal în bulbite.

Duodenitele cronice — primitive — se întâlnesc rar. Mai frecvent se constată duodenitele *secundare* din cursul ulcerului duodenal sau al unor procese inflamatorii de vecinătate (hepato-biliare etc.), toxice (alcoolism), alergice sau parazitare.

Nu trebuie să stabilim niciodată diagnosticul de duodenită înainte de a exclude, printr-un examen minuțios, ulcerul duodenal.

De altfel, ca și în gastrite, problema diagnosticului este în funcție de leziunile anatomo-patologice (biopsie duodenală), modificările radiologic

și endoscopice ale mucoasei duodenale fiind de multe ori functionale. Simptomatologia clinică în duodenitele cronice primitive este frustră sau pseudoulceroasă.

După cum localizarea procesului inflamator are sediul predominant pe mucoasa bulbului sau pe mucoasa celei de a doua porțiuni a duodenului, duodenita poartă numele de bulbită sau de duodenită (propriu-zisă); în unele cazuri procesul inflamator nu are delimitare precisă, cuprinzând ambele segmente.

În bulbite (GUTMANN), la examenul radiologic, bulbul duodenal este *iritabil*, are contur neprecis, se golește repede, nu se formează complet, substanța opacă se scurge mai mult de-a lungul mării curburi bulbare și realizează „*image scobită în semilună*” (fig. 602 a).

Tumefierea pliurilor mucoasei se traduce radiologic prin umplere neomogenă a bulbului duodenal, care în strat subțire are *aspect nouros* (b).

În *forma reticulară*, mucoasa turgescentă lasă resturi între proeminențele ei, în depresiuni în care rămâne bariu și face ca relieful să ia aspect stelat (c) sau în fagure de miero.

În *forma polipoidă*, relieful seamănă cu un panou găurit, imagine datorată dislocuirii bariului în strat subțire prin mameloanele mucoasei (d). Acest aspect poate fi realizat și de hipertrofia glandelor lui Brunner.

În *tipul pătat*, în relieful mucoasei rămân resturi opace, care la prima vedere seamănă cu nișa, dar ele sînt multiple și nu au și celelalte caractere pentru diagnosticul de ulcer (e).

În *bulbita stenozantă* se constată îngustarea filiformă a lumenului bulbar, rigiditatea pereților (*phtisis bulbi* — f).

Conturul bulbului duodenal în bulbite poate fi normal, dar de cele mai multe ori are aspect dințat cu margini în „timbru de carte poștală”, coraliiform, în sноп de spice (g).

Modificările de relief și de contur sînt datorate îngroșării inegale a mucoasei și contracturii lui muscularis mucosae. Mo-

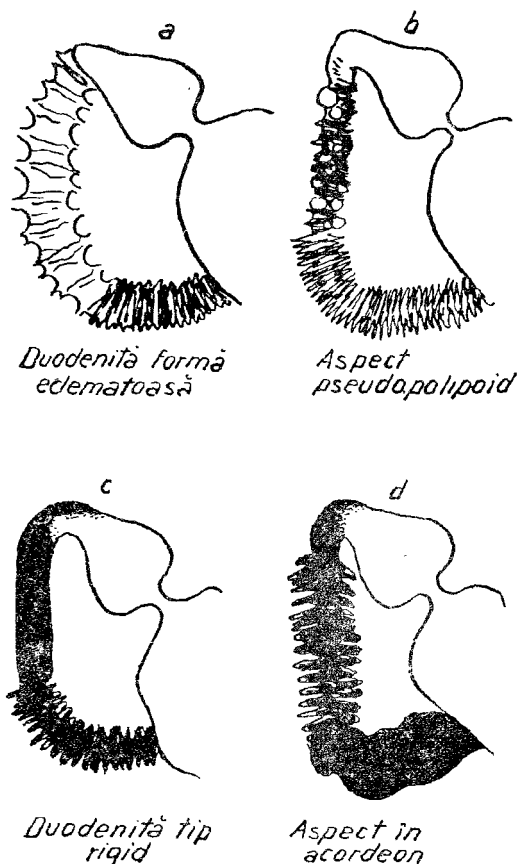


Fig. 603 — Duodenită — diferite aspecte.

dificările de calibru și de tranzit sînt datorate distoniei și diskineziei, semne funcționale ce se pot întîlni și în afara inflamațiilor.

După trecerea puseului inflamator, caracteristic pentru bulbite este faptul că bulbul poate redeveni normal.

Duodenita propriu-zisă are sediul pe porțiunea supravate-riană a lui D_2 . Modificările mucoasei realizează aceleași tipuri radiologice pe care le-am descris în bulbite: forma edematoasă (fig. 603 a), forma poli-poidă (b), forma pătată, forma pseudostenozantă (c) dar și o formă aparte denumită „în acordeon” (d), la care dințaturile conturului lui D_2 sînt mai accentuate decît în mod obișnuit.

Diagnosticul de duodenită, de bulbită în special, nu trebuie afirmat decît după ce am exclus prezența unei nișe ulceroase prin examen minu-țios. În ulcerul duodenal, bulbita este secundară leziunii ulceroase.

Hipertrofia glandelor lui Brunner

Este o consecință a hiperacidității gastrice și se produce la nivelul mu-coasei bulbului duodenal spre D_2 ; se traduce prin transparente multiple care pot să realizeze aspecte ca în bulbita pseudopolipoidă (fig. 602 d).

Hipertrofia adenomatoasă a unei singure glande realizează imagine de tumoră benignă.

PERIDUODENITA

Rezultă prin extinderea unui proces inflamator plecat de la organele din jur, sau extins de la mucoasa duodenului la celelalte tunici ale duo-denului și la peritoneu; radiologic sînt modificate în special forma și conturul bulbului care se contractă în gol din cauza aderențelor printre ochiurile cărora mucoasa trimite prelungiri. Imaginea se schimbă de la o contracție la alta, ceea ce ne ajută la diagnosticul diferențial cu bulbul ulceros, ale cărui deformări sînt persistente, fixe. Aderențele se produc de obicei între veziculă și bulb sau D_2 și ele nu pot fi văzute radiologic.

În periduodenită pot exista deformări de contur cu caracter de fixitate, modificări de poziție ale bulbului sau ale lui D_2 , care în loc să fie vertical, este tras spre dreapta și are aspect „în ghilimele” (<).

Ulcerul duodenal

Ulcerul duodenal se întîlnește de două ori mai frecvent decît ulcerul gastric („HILLEMAND”) și examenul radiologic are o importanță deosebită în stabilirea diagnosticului, precizarea sediului și a tendinței sale evolu-tive. Se observă mai frecvent la sexul masculin (4/1) și la o vîrstă mai tînără decît ulcerul gastric. Are evoluție în crize ce apar toamna și primăvara.

Deși factorii etiologici sînt diverși, toți autorii sînt de acord că diges-tia mucoasei prin secreție gastrică este un factor necesar pentru produ-cerea ulcerului duodenal. Ulcerele acute se pot observa după arsuri; ulce-

rele duodenale pot fi asociate cu tumori ale pancreasului, care produc o secreție gastrică accentuată (*sindrom ZOLLINGER-ELLISON*). *Ulcerul medicamentos* a fost observat după cortizon și butazolidină.

Durerile în ulcerul gastric sînt semitardive (1—2 ore) și se realizează în ritm postprandial în patru timpi: prînz — senzație de bine — durere — senzație de bine.

Durerile în ulcerul duodenal sînt tardive (3—4 ore după masă) și ritmul lor este în trei timpi: prînz — confort — durere (foame dureroasă).

În marea majoritate a cazurilor ulcerul duodenal are sediul pe bulb (în 90% din cazuri), rareori la genu superius sau pe porțiunea supravateriană a lui D₂.

În funcție de caracterele vascularizației bulbului, ulcerul duodenal se localizează de predilecție pe fețe (în mijlocul peretelui posterior sau anterior) și excepțional pe curburi.

Ulcerarea poate să fie unică, dar se pot găsi și două ulcerări, situate de obicei față în față („Kissing ulcer“ sau „ulcere ce se aplaudă“) aspect descris de MOYNINHAM, în 20—40% din cazurile cu ulcer duodenal examinate necropsic.

Ulcerul duodenal poate coincide sau alterna cu ulcerul gastric și realizează boala ulceroasă în balanță; cînd se liniștește o leziune apare cealaltă — cu caracterele clinice particulare localizării.

Semnele radiologice, explicația lor fiziopatologică, și baza lor anatomică sînt aceleași ca la ulcerul gastric.

Ulcerarea superficială nu se recunoaște radiologic decît prin semne indirecte: bulbul duodenal este iritabil, se golește repede, este dureros la apăsare și pe una din curburile lui apare cînd și cînd o ancoșă.

Cînd s-a constituit, ulcerul acut este rotund, leziunea se traduce prin nișă (fig. 604), care pe bulbul duodenal se vede din față ca o pată opacă persistentă, înconjurată de un cerc transparent, un burelet dat de fenomenele mucoasei ce se dezvoltă în jurul ulcerăției, adîncind-o pe aceasta pe de o parte, subțind stratul de bariu din bulb, pe de altă parte.

Cercul transparent poate fi complet sau incomplet, în care caz nișa este înconjurată de o semilună transparentă (fig. 605).

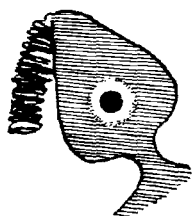


Fig. 604 — La compresiunea bulbului ulceros — pată opacă înconjurată de un cerc transparent.

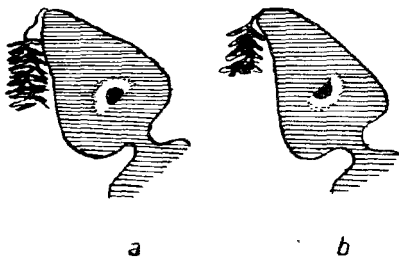


Fig. 605 — Nișă ulceroasă delimitată de un burelet semilunar.

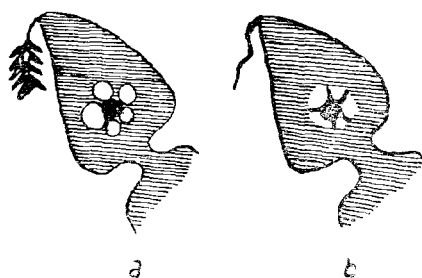


Fig. 606 — Nișe ulcerose:
a. Imagine în rozetă; b. Convergența pliurilor în jurul nișei.

Ulcerul cronic sau calos

Zona circulară de edem în jurul nișei poate fi striată prin benzi de scleroză în submucoasă care împiedică mucoasa să devină turgidă la nivelul lor, în jurul nișei și să formeze un burelet (fig. 606).

În acest caz, zona transparentă este formată din mai multe pernțe de edem alăturate și realizează imagine în rozetă (a), sau în cocardă (b). Alteori, în jurul nișei se constată convergența pliurilor mucoasei cu aspect stelar



Fig. 607 — Nișă cu convergența pliurilor.



Fig. 608 — Nișă pe fața posterioară.



Fig. 609 — Cicatrice stelară.

(fig. 606 b și 607). Tendința la scleroză a ulcerului duodenal în faza de cicatrizare se manifestă și prin deformări de contur (fig. 610—613).

Penetrația ulcerului feței posterioare în pancreas este greu de precizat; bulbul își pierde mobilitatea în acest caz, iar conturul nișei este anfractuos.

La examenul radiologic al bulbului în poziție oblică sau din profil (fig. 608) nișa se proiectează ca un diverticul opac lipit pe una din fețe și este delimitată de șanțurile periulceroase, imagine asemănătoare ulcerului de pe mica curbură gastrică (fig. 514, 515, 519). În această incidență se văd ușor și ulcerele „față în față”.

Modificările inflamatorii, edematoase ale mucoasei din jurul ulcerului se pot extinde spre curburile bulbului; se produc contracturi spasmodice ale musculaturii bulbului, refracție care îngustează lumenul, jenează tranzitul și favorizează distensii diverticulare sau ale recesurilor sau ale pereților bulbului, toate constituind deformări evidente și de multe ori caracteristice ale conturului bulbar, care sînt sesizate și sînt recunoscute mai ușor decît nișa însăși.

În cursul vindecării, nișa își micșorează dimensiunile, din sferică ia forma conică în profil și, în cele din urmă, formă ascuțită de spin; în locul acesteia rămîne o rigiditate și cicatrice stelară (fig. 525 și 609). Deformările bulbului rămîn și sînt cu atît mai pronunțate cu cît puseele au fost mai numeroase și după fiecare au apărut fenomene de scleroză și refracție.

FORMELE RADIOLOGICE ALE ULCERULUI DUODENAL

În raport cu adîncimea nișei și cu modificările inflamatorii sau scleroase ale mucoasei și celorlalte straturi ale peretelui din jurul nișei, se descriu mai multe aspecte tipice de ulcer duodenal care, în ordinea enumerării de mai jos, constituie și faze evolutive ce se pot succeda cronologic (GUTMANN):

1. Forma edematoasă se observă la primele crize ale bolii.

În stare de plenitudine, bulbul nu este deformat, iar nișa nu se vede.

După evacuarea lui (în relief) sau prin compresiune (în strat subțire) se observă nișa ca o pată opacă mare, cît un sîmbure de cireasă, înconjurată de o zonă transparentă dată de edemul mucoasei. Zona de edem poate să fie circulară și înconjoară nișa de jur împrejur (fig. 604) sau poate să fie semilunară și înconjoară nișa numai în parte (fig. 605).

Dacă bariul inundă bulbul din nou, nișa nu se mai vede, fiind înecată și mascată de cantitatea mare de bariu.

Examinînd bulbul în poziții oblice, nișa se vede pe una din fețe ca o imagine diverticulară (fig. 608).

Bulbul duodenal poate rămîne opac mai mult timp (bulb cu imagine durabilă GROEDEL); lipsa de golire indică pierderea elasticității bulbare, datorită fenomenelor inflamatorii care însoțesc ulcerul.

Tot din această cauză, bulbul poate apare dilatat și mărit (dilatatie inflamatorie atonă transitorie GUTMANN).

După trecerea puseului ulceros (2—3 săptămîni sau mai puțin), nișa nu se mai observă radiologic și se poate să nu rămînă nici o cicatrice care să poată fi apreciată radiologic. În aceste cazuri, în perioada de liniște nu se poate afirma radiologic diagnosticul retrospectiv de boală ulceroasă cerut de obicei în caz de expertize.

2. *Forma edemato-scleroasă.* În plenitudine bulbul nu este deformat. În relief însă apare nișa cu edem în jur, edem care din cauza sclerozei din submucoasă are aspect striat și realizează imagine în cocardă sau în rozetă (fig. 606).

După trecerea puseului ulceros rămîne o cicatrice stelară ce poate fi apreciată și în perioada de liniște (fig. 609), fiind eticheta maladiei ulceroase.

În această formă conturul bulbului duodenal poate fi normal și la exterior (la controlul chirurgical) și la interior (radiologic).

Alteori, zona de edem din jurul nișei se prelungește pînă spre curburi pe care le scobește, producînd ancoșa (fig. 610).

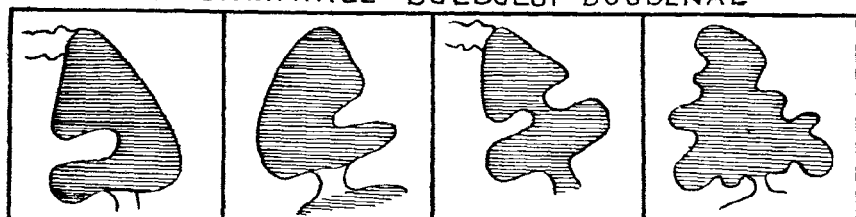
Curburile bulbului pot fi modificate și, prin contracția muscularii mucoase, cînd se produce incizura (fig. 611). După vindecarea ulcerului, ancoșa sau incizura de pe contur dispăre, dar în relief rămîne o cicatrice stelară (fig. 609).

3. *Forma sclero-edematoasă.* Repetarea puseelor ulceroase duce la producerea proceselor de scleroză în submucoasă și în musculoasă care se retractă și explică modificările de formă și de contur ale bulbului.

În starea de plenitudine, bulbul duodenal este deformat și diagnosticul de ulcer duodenal poate fi suspectat de la începutul examenului radiologic.

Pe curburi, bulbul prezintă plicaturi, ancoșe rotunjite (fig. 610) sau incizuri ascuțite (fig. 611). Se poate constata plicaturarea unei singure curburi; cînd ancoșele sînt situate pe ambele curburi, ele determină bi-

DEFORMĂRILE BULBULUI DUODENAL

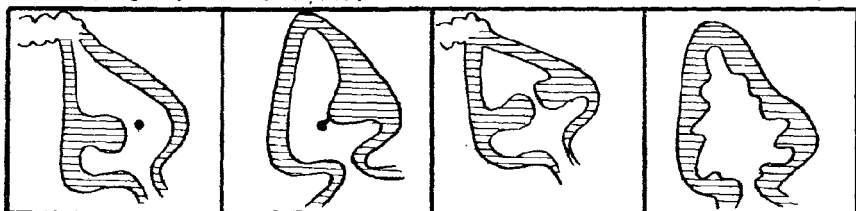


ANCOȘA
ROTUNJITĂ

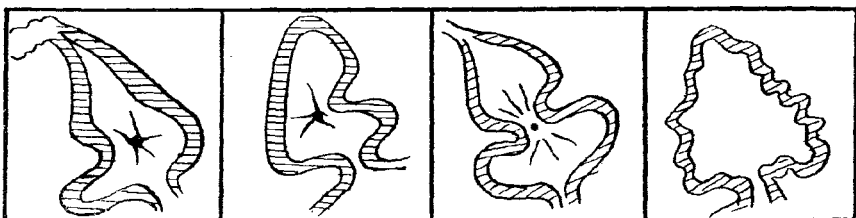
INCIZURA
ASCUȚITĂ

BILOCULARE

CONTUR DINTAT
AL BULBULUI



a. EXPLICAȚIE PRIN FENOMENE ALE MUCOASEI



b. EXPLICAȚIE PRIN CONTRACȚIE MUSCULARĂ SAU RETRAȚIE ORGANICĂ

Fig. 610 — Ancoșă rotunjită a mării curburi.

Fig. 611 — Incizura ascuțită a micii curburi.

Fig. 612 — Biloculară prin ancoșe pe ambele curburi (fenomenele sînt de fapt circulare, în virolă).

Fig. 613 — Contur dintat al bulbului — care în duodenite poate realiza imagine de „margine de timbru de carte poștală“.

locularea bulbului (imagine în ceas de nisip fig. 612); cînd sînt mai multe ancoșe acestea dau aspect dintat conturului bulbului (ca de roată dintată sau de margini de timbru poștal, fig. 613).

La examenul în relief se observă nișa către care converg pliurile mucoasei bulbului.

Deformările de contur ale bulbului duodenal în diferite faze ale bolii ulceroase constau în întrînduri și proeminente și pot fi explicate în mod diferit (fig. 610—613):

— întrîndurile pot fi funcționale și rezultă din contractura lui muscularis mucosae sau a musculaturii bulbului (b);

— dar pot fi datorate numai unei îngroșări edematoase neuniforme a mucoasei din jurul ulcerului (a), a marginilor sale.

La cazurile mai vechi se produc cicatrici fibroase cu scurtarea inelelor musculare, ce deformează definitiv conturul bulbului.

Nișa trebuie cercetată în relief la nivelul incizurii celei mai accentuate, sau a biloculării care joacă rol de indicator al leziunii.

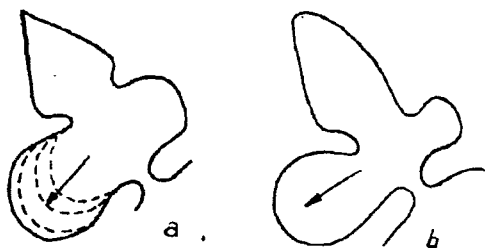


Fig. 614 — Dilatare progresivă a recesului de pe marea curbură (a); *Diverticul COLE* (b).

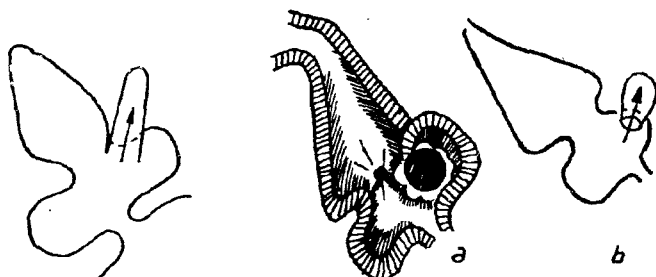


Fig. 615 — *Diverticul AKERLUND*.

Fig. 616 — *Punga HART* este un *diverticul AKERLUND* fixat:
a. aspect anatomic; b. aspect radiologic.

Datorită biloculării se produc dilatări prestenotice. Astfel recesul de pe marea curbură se dilată treptat în urma apăsării jetului alimentar și, datorită musculaturii mai slabe de la acest nivel imaginea este denumită „*diverticul COLE*” (fig. 614). Poate fi dilatat și recesul de pe mica curbură a bulbului.

Alteori porțiuni sănătoase ale mucoasei, din cauza tensiunii mari din bulb în fața stenozei (biloculării) herniază prin ochiurile vasculare ale musculoasei rărite și produc o imagine diverticulară tranzitorie: *diverticulul AKERLUND*, care seamănă cu un pseudopod (fig. 615).

După trecerea bariului din bulb, mucoasa revine și diverticulul de pulsione dispăre concomitent cu scăderea presiunii în bulb.

Punga HART este o imagine diverticulară situată pe porțiunea din bulbul duodenal, situată înaintea stenozei și rezultă prin hernierea unui buzunar al mucoasei într-un *diverticul AKERLUND* care este fixat definitiv prin modificări inflamatorii în jur și nu se mai reîntoarce în bulb după golire și scăderea tensiunii din el.

Pe baza modificărilor de contur se poate deduce sediul nișei (la nivelul ancoșei, incizurii sau biloculării) și fața bulbului pe care este situat ulcerul (FANARDJIAN).

Fenomenele inflamatorii în puseu, grefate pe biloculare cicatricială pot determina stenoză bulbară, cu imposibilitate de opacifiere a bulbului; în aceste cazuri, după câteva zile de tratament medical, odată cu atenuarea edemului se poate studia corect bulbul. În evoluție se constată că, după trecerea puseului ulceros, nișa dispare și în locul ei rămîne o cicatrice stelară evidentă (fig. 609). Conturul bulbului se ameliorează, în parte, iar îngustarea se atenuază în măsura în care modificările au fost inflamatorii sau spasmodice și nu cicatriciale, fibroase.

În perioada de liniște a acestei forme, bulbul duodenal rămîne cu deformări evidente.

4. *Ulcerul calos* sau cronic se caracterizează prin același aspect radiologic ca și la forma precedentă, prin nișă — însoțită de deformări mari de contur ale bulbului — dar imaginea nișei este persistentă și nu dispare timp îndelungat. O observăm chiar și în perioadele de liniște.

Clinic, în această etapă perioadele de suferință sînt lungi, cele de liniște sînt foarte scurte, iar crizele sînt subintrante.

5. *Ulcerul duodenal cu periduodenită*. Cînd procesul inflamator ajunge la stratul seros peritoneal al bulbului se produc aderențe cu organele din vecinătate și deformările de contur se accentuează. Bulbul are imagine îndescriptibilă și, din multitudinea de pete și deformări, nu putem distinge care este nișa.

Ultimele două forme radiologice de ulcer duodenal sînt chirurgicale.

Modificările funcționale. În cursul ulcerului duodenal se pot observa modificări funcționale din partea stomacului: hiperkinezie, hipertonie, hipersecreție și modificarea evacuării gastrice.

Alte modificări funcționale sînt constituite din: *vizibilitatea prelungită a bulbului* descrisă de către BARKLEY (*Dauerbulbus* — semnul lui GROEDEL) și *sîndromul* lui HOLZKNECHT caracterizat prin stază durabilă în bulb și în duoden, — *dilatația atonă transitorie*, descrisă de către GUTMANN.

Ulcerul duodenal postbulbar. Ulcerul duodenal cu sediul postbulbar sau pe porțiunea supravateriană a lui D_2 se traduce prin nișă.

De o parte și de alta a nișei, lumenul porțiunii respective a duodenului este mult îngustat din cauza fenomenelor inflamatorii supraadăugate, care îngroașă mucoasa sau datorată spasmului musculaturii peretelui care îngustează lumenul încît nișa apare ca o mărgică pe ață (fig. 617).

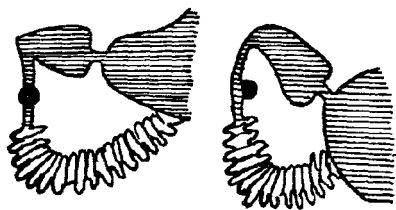


Fig. 617 — Ulcer duodenal post-bulbar.

În prezența ulcerului duodenal post-bulbar trebuie să discutăm posibilitatea *sîndromului* ZOLLINGER-ELLISON și să-i studiem caracterele clinice și biologice.

În *sîndromul* ZOLLINGER-ELLISON, pe care cei mai mulți autori îl consideră un sîndrom de adenomatoză multiplă endocrină, se pot găsi unul sau mai multe ulcere duodenale pe bulb sau pe duoden, pînă la un-

ghiul lui Treitz; se poate spune că, cu cît un ulcer este mai distantat de bulb și are caracter repetat recidivant, cu atît este mai probabil în cauză *sîndromul* ZOLLINGER-ELLISON.

Radiologic se constată, în mod constant, ulcerarea însoțită de jejunită cu îngroșarea pliurilor mucoasei jejunale care sînt distorsionate și rigide,

realizînd aspect de rețea, precum și hipersecreție gastrică cu îngroșarea pliurilor mucoasei gastrice și duodenale; clinic — uneori diaree cu pierdere de electroliți.

Ulcerul nu se vindecă cu tratamentul obișnuit.

Alte forme etiologice. Ulcerul duodenal poate fi întîlnit la 10% din cirofici, la 10% din bolnavii cu hiperparatiroidism primitiv, după traumatisme, arsuri și afecțiuni neuro-chirurgicale, după ingestia unor medicamente.

Diagnosticul diferențial al ulcerului duodenal. Nișa poate fi confundată cu imaginea canalului piloric (fig. 492), sau o pată opacă de la genu superius, cu un diverticul duodenal (fig. 599).

URMĂRIREA EVOLUȚIEI ULCERULUI DUODENAL

În prezența unei deformații bulbare caracteristice și după stabilirea diagnosticului de ulcer duodenal, rolul principal în urmărirea evoluției unui ulcer bulbar revine clinicii; examenele radiologice trebuie făcute cît mai rar, motivate de schimbarea simptomatologiei clinice, constituirea fără zgomot a unei stenoze.

În caz de hemoragie gravă, se va face mai întîi un examen pe gol fără bariu, spre a vedea dacă nu există perforație (pneumoperitoneu) și apoi cu substanță de contrast sub formă de gastrografin sau chiar sulfat de bariu, angiografie selectivă la nevoie.

Examenul radiologic în ulcerul gastric și duodenal este important și pentru indicația de tratament.

Tratamentul chirurgical are indicație absolută în caz de ulcer perforat, stenoză pilorică, ulcer hemoragic — cînd hemoragia nu poate fi oprită prin tratament medical, în ulcerul care nu se vindecă sub tratament conservator.

Sînt și indicații relative care variază de la bolnav la bolnav.

FISTULELE DUODENALE

Fistulele duodenale pot fi externe sau interne.

— Fistulele externe sînt consecutive unor traumatisme sau intervenții chirurgicale.

— Fistulele interne se produc în coledoc, în vezicula biliară sau în colon, — după perforații, în caz de ulcer duodenal sau de calculi biliari.

Staza duodenală

În mod obișnuit, numai bulbul duodenal persistă plin la ecran timp mai îndelung, celelalte porțiuni se golesc imediat ce ajunge în ele bariul din amonte.

Staza duodenală poate fi de natură funcțională (distonie, diskinezie, datorate unui dezechilibru al inervației locale și vegetative) și prin stenoză organică.

Stazele funcționale pot fi datorate atoniei sau spasmului și se caracterizează, în primul rînd prin stază baritată, întîrzierea tranzitului, lumen larg, mișcări peristaltice vii la început (apoi atenuarea lor). Practic,

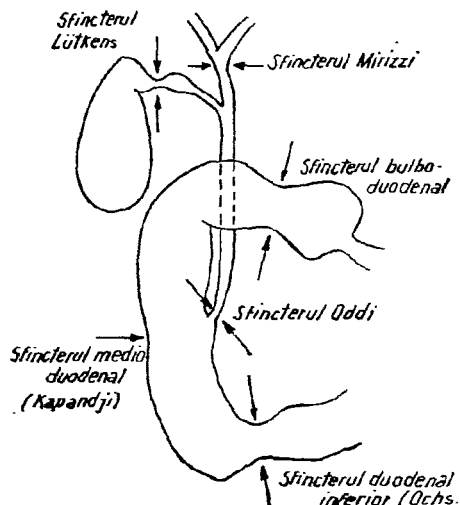


Fig. 618 — Sfincțerele funcționale ale duodenului.

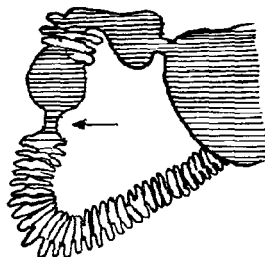


Fig. 619 — Spasm pe D₂.

deosebirea între stenozele funcționale, cele organice și stările inflamatorii este uneori greu de făcut, de multe ori fenomenele patologice intrucându-se.

Refluxul duodeno-gastric este o diskinezie în care bariul din jumătatea proximală sau cea mai mare parte de substanță de contrast din bulb se întoarce înapoi în stomac sub acțiunea contracțiilor duodenale bipolare la persoanele sănătoase — *fenomenul BOLDIREV*.

Secreția duodenală inundă stomacul, iar cu timpul se produce o gastrită atrofică.

Refluxul duodeno-gastric se poate întâlni în ulcerul și cancerul gastric, dar și în dischineziile biliare, apendicita cronică.

„Diskineziile duodenale de tip hipertonic (fig. 619) se caracterizează prin spasm localizat (fig. 619) de obicei la nivelul sfincțerelor funcționale (fig. 618) cu dilatație duodenală deasupra lor și mișcări antiperistaltice vii, stază baritată. Se întâlnesc în hepatite icterigene, în colecistită, în apendicită.

În „diskineziile duodenale“ de tip atonic, staza poate avea sediul la nivelul unghiului inferior (fig. 620). Poate avea caracter „bipolar“ (stază în bulb și la genu inferior); alteori dilatația afectează întreaga ansă duodenală.

Diskinezia de tip atonic se întâlnește în ulcerul duodenal *bulbul*: *durabil*, GROEDEL — *bulb cu nivel* GUTMANN și în ulcerul gastric, în gastrite și cancer, în afecțiunile ileocecale și este produsă pe cale reflexă sau prin propagarea unor procese inflamatorii care au ca urmare pareza musculaturii duodenale legea lui STOCKES.

Colecistita și colecistatonie pot fi însoțite de diskinezie duodenală, ce poate fi observată și în hepatite.

Uneori este provocată farmacodinamic cu atropină și xilină, duodenografie hipotonă (pag. 87 și pag. 202).

Fig. 620 — a. Diskinezie de tip aton; b. în relief — aspect de „pavaj cu dale”.

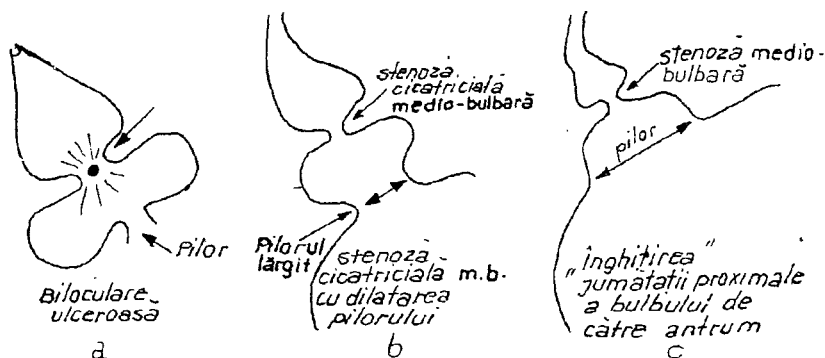
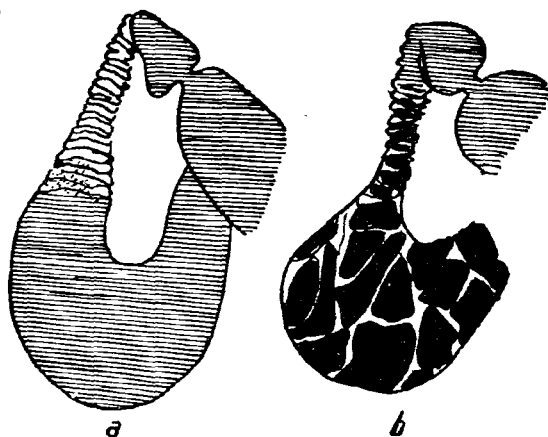


Fig. 621 — a. Stenoza medio-bulbară, cu recesuri COLE; b. Dilatarea pilorului și c. „înghițirea” bulbului.

Megaduodenul este o megasplanchnie asemănătoare cu megaesofagul sau megacolonul și poate fi funcțională, avînd origine toxică (la morfinomani), endocrină (în mixedem). Poate fi organică și, în acest caz, este asociată cu alte megasplanchnii; poate fi întîlnit în sclerodermie, la pacienții cu enterită granulomatoasă.

Stenozele duodenale organice pot rezulta prin:

- anomalii duodenale (duoden mobil, mezenter comun, ptoze);
- compresiune (strangulare prin pensa mezenterice, bride peritoneale);
- obstrucție (cancer duodenal, pancreatic, tumori de vecinătate).

După sediu se pot descrie:

Stenoza medio-bulbară (fig. 621), datorată unui proces cicatricial pe fond ulceros; se traduce clinic și radiologic, prin aceleași semne ca și stenoza pilorică (fig. 574), producîndu-se lărgirea pilorului cu „înghițirea” porțiunii distale a bulbului și încorporarea ei la antrum gastric.

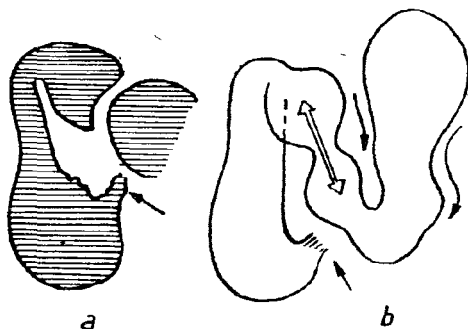


Fig. 622 — Stenoză subvateriană; poate avea răsunet asupra stomacului.

Stenoza la genu superior sau stenoza supravateriană este datorată ptozei stomacului sau perivisceritei; bulbul este dilatat enorm și are mișcări dezordonate. Cu cât stenoza este mai strînsă și mai aproape de bulb, pilorul este mai larg deschis și permite bariului să se reîntoarcă în stomac, care este dilatat.

Stenoza la nivelul ampulei lui Vater se însoțește de icter și este cauzată de cancerul duodenal, ampulom, cancer al capului pancreatic, pancreas inelar (fig. 756, 757).

În cancerul duodenal, peretele duodenului este rigid la nivelul stenozei, prezintă dințături pe contur, mucoasa prezintă ridicături mamelonare sau are pliurile întrerupte la periferia zonei infiltrate; se pot vedea defecte de umplere ori ulcerări ale tumorii, care realizează semnul lui FROSTBERG (e).

Stenozele subvateriene sînt produse de obicei de cleștele mezenteric sau de bride (fig. 622).

Radiologic, în stenozele duodenale organice se găsesc:

- tulburări de motilitate datorate obstacolului ce împiedică peristaltismul normal, care trec prin mai multe faze (faza de hipertonie și hiperchinezie, faza sindromului altern și faza de atonie cu dilatație retrogradă importantă), ce pot afecta bulbul, pilorul și chiar stomacul;

- tulburări de tranzit (stază peste 15 minute) și,

- tulburări ale secreției duodenale, creșterea acesteia accentuînd dilatația.

Mucoasa duodenală, din cauza distensiei ansei, nu mai prezintă pliuri transversale și ia aspectul de „spate de broască țestoasă“, aspect de „pavat cu dale“ (fig. 620) în care arii netede ale mucoasei sînt izolate între ele prin dungi transversale ce constituie o imagine în rețea. Staza favorizează inflamația mucoasei care accentuează atonia.

Cînd stenoza este produsă de pensa arterei mezenterice, dilatația duodenului diminuează considerabil în procubitus.

Pentru studiul radiologic al stenozelor duodenale examenul se face în decubitus dorsal și se utilizează *manopera* HAYES sau *manevra* HAUSMANN sau GLÉNARD — compresiune epigastrică și abdominală cu intenția de a ridica cecul și ascendentul și a desface pensa mezenterică.

Cînd este asociată cu sindromul ZOLLINGER-ELLISON se pune în evidență inflamația sau ulcerarea.

Stenozele duodenale — la nou născut și copil, au sediu obișnuit pe D₂ și sînt datorate unei lipse de canalizare a tubului intestinal (completă, incompletă sau sub formă de membrană).

Radiologic se constată, pe gol, că stomacul și bulbul duodenal sînt puternic dilatate și destinse de aer, în timp ce colonul nu conține gaze deloc, ceea ce indică o atrezie duodenală completă.

La copii mici, stenozele se pot datora lipsei de rotație a ansei intestinale (mezenter comun), defectelor de coalescență peritoneală, bridelor.

La examenul cu bariu se constată lichid de stază în stomac, în care bariul se dispersează, se produc mișcări peristaltice vii, pilorul este larg deschis, iar duodenul dilatat în amonte de obstacol. Porțiunea stenozată poate fi recunoscută uneori prin caracterul filiform al șuviței de bariu ce trece în intestinul subțire.

V. Intestinul subțire

Metode de examinare; anatomie și fiziologie

Intestinul subțire are un rol important în digestie și patologia lui este din ce în ce mai bine cunoscută, fie că este vorba de manifestări intestinale în cursul unor boli generale, fie că este vorba de afecțiuni locale proprii.

Intestinul subțire este segmentul tubului digestiv cel mai dificil de studiat radiologic, pentru că:

— nu poate fi opacefiat și examinat în aceeași ședință din cauza trecerii bariului prin pilor în mod intermitent, a opacefierii discontinui, a lungimii sale și a suprapunerii anselor;

— iar la examene succesive unele anse pot fi omise din cauza peristaltismului și a mișcărilor care schimbă repede imaginile, uneori înainte de a ne fi lămurit asupra leziunilor.

De obicei, examenul intestinului subțire se face în continuarea examenului gastric, cu ocazia căruia bolnavul a primit o cantitate mare de suspensie opacă (150 g bariu în 200—250 cc apă) dar în acest caz ansele intestinale inundate se suprapun și fac examenul dificil.

Pentru a evita aceasta se întrebuințează una din următoarele metode de opacefiere:

1. Se dă bariu puțin (50—60 g în 100 cc ser glucozat sau fiziologic — metoda CHÉRIGIÉ), care apoi este urmărit cum trece ca un indice opac de 15—25 cm. lungime prin diferite anse.

2. Se administrează bariul fracționat (*metoda* PANSDORF), invitând bolnavul să înghită câte o lingură de suspensie tot la 10'—15' până ce bolnavul ingeră cei 200 cc suspensie baritată.

3. Se dau trei prânzuri baritate de câte 50—60 g sulfat de bariu în 100 cc ser fiziologic, primul cu 3 ore înainte de examen, apoi cu o oră înainte de examen, și al treilea prânz se ia la ecran.

Pentru studiul reliefului se recomandă mixturi de bariu nefloculante (Gastrovison); suspensia clasică de sulfat de bariu nu poate fi utilizată pentru studiul reliefului în cazul cînd mucoasa este bolnavă și secretă abundant (lichid sau mucus) ce face ca bariul să se dilueze și să floculeze sub formă de grunji sau să se spele de pe suprafața mucoasei.

După administrare, substanța opacă este urmărită la ecranul întăritor de imagine sau al televizorului, din sfert în sfert de oră

sau din jumătate în jumătate de oră, pînă la evacuarea din intestin; în momentul cînd sînt imagini concludente se fac radiografii țintite.

Un examen al intestinului subțire, făcut în acest mod, durează circa 4 ore, iar bolnavul și medicul primește o doză mare de raze X. De aceea la momentul oportun se fac radiografii de ansamblu ale abdomenului.

Cinematografia la ecranul înfățișător de imagine sau la ecranul de televiziune reduce doza de radiațiuni și favorizează imagini concludente.

4. Pentru accelerarea tranzitului în intestinul subțire, după ingestia bariului se administrează bolnavului 250 cc ser clorurat izotonic de la gheață sau se administrează bariu pregătît cu un astfel de ser izotonic, și în acest mod se reușește opacifierea intestinului subțire în 15'—30'. În același sens, poate fi întrebuințat preparatul Sorbitol sau preparate iodate hidrosolubile, Gastrografin, Visotrast 370.

Pentru accelerarea tranzitului poate fi utilizată și prostigmina, 1 ml intravenos, lob posterior de hipofiză și diferite laxative.

5. Opacifierea ileonului se poate face și prin *clismă baritată* CHÉRI-GIÈ și ROUX, după ce în prealabil s-a făcut o injecție intravenoasă cu 1 mg atropină și 1 g gluconat de calciu, care în cele mai multe cazuri permite bariului să pătrundă ușor atît în colon cît și prin valvula lui Bauhin. După evacuarea colonului ileonul opac poate fi studiat în voie.

În caz de tumoră, stenoză etc., substanța fluidă opacă, în cantitate de 400—600 cmc poate fi introdusă în duoden cu ajutorul sondei Einhorn sau în intestinul subțire direct, în fața, în amonte leziunii, cu ajutorul sondei Miller-Abbott (clisma intestinului subțire) și umplerea acestuia este favorizată de Paspertin.

Cu aceeași sondă se poate realiza și dublul contrast cu Visotrast 370, Gastrografin, Gastrovison Baritop, plus 400—600 cmc. aer, și asociat cu Buscopan intravenos.

Modificatori farmacodinamici de comportare pot fi utilizați cei clasici care au fost descriși pentru stomac, duoden: morfină, atropină, probantină.

Anatomie. Ultimele două porțiuni ale intestinului subțire (după duoden) sînt reprezentate prin: jejun care constituie $\frac{3}{5}$ și din ileon care reprezintă $\frac{2}{5}$ din lungimea intestinului subțire.

— Jejunul se află de obicei în partea superioară stîngă a abdomenului și ansele sale, în formă de U au direcție orizontală (fig. 623 a).

— Ansele ileale se află în partea inferioară dreaptă a abdomenului și au direcție verticală (fig. 623 b).

Pe cadavru, intestinul subțire are 5—7 m lungime, dar pe viu — din cauza tonicității — lungimea lui este apreciată la 2,5—4 m, iar dacă se dă persoanei cercetate să înghită o sondă subțire gradată, aceasta va străbate distanța corespunzătoare numai după 2,20—2,70 m.

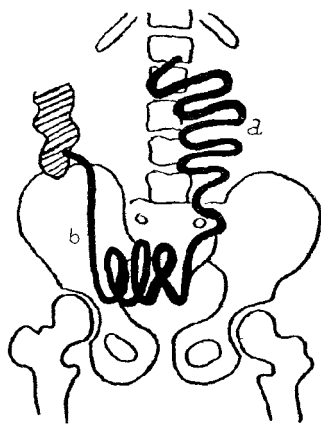


Fig. 623 — Anatomia intestinului subțire: a. jejunul; b. ileonul.

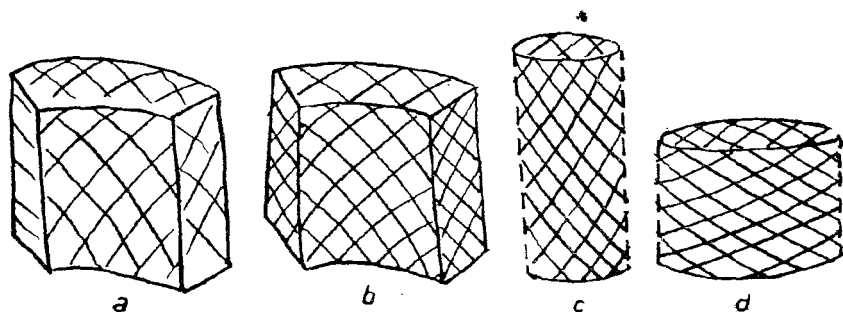


Fig. 624 — Scheletul conjunctival are orientare polară și se încrucișează în peretele intestinului subțire (a), fibrele fiind orientate dinafară proximal, înăuntru distal (b). De pe schemele c și d se vede că fibrele conjunctive inextensibile, ce constituie scheletul masei musculare a peretelui intestinal, nu permit lărgirea lumenului decât concomitent cu scurtarea segmentului respectiv și invers (după GOERTLER).

Intestinul subțire este intraperitoneal, ansele lui mobile se inseră la peretele abdominal posterior prin mezenter, a cărui rădăcină are o direcție oblică de la stînga — sus, la dreapta — caudal. Fiecărei anse i se distinge o margine mezenterică (concavă) și o margine liberă (convexă).

Peretele intestinal este constituit din aceleași tunici ca și la stomac (pag. 31).

În ce privește musculatura proprie, s-a dovedit existența unui schelet de fibre conjunctive sub formă de rețea inextensibilă (fig. 624), în ochiurile căreia sînt dispuse fascicule musculare. Dispoziția oblică a fibrelor asigură efectuarea și transmiterea mișcărilor peristaltice și a tranzitului în sens aboral, solidarizînd cele două straturi musculare (longitudinal extern și circular intern).

Relieful mucoasei, prezintă valvule conivente, care se traduc radiologic prin: pliuri circulare înalte pe duoden și jejun (pliuri Kerkring) și șterse pe ileon.

Pliurile mucoasei sporesc suprafața de digestie și au o autoplastică vie, în funcție de muscularis mucosae, de tonicitate și inervație, în raport cu necesitățile digestiei.

Ansele jejunale (fig. 625 a) au lumen larg (3—4 cm), contur dințat și relief accentuat ce seamănă cu frunza de ferigă sau cu un teanc de farfurii, în digestie mărind suprafața de absorbție a mucoasei.

Față de jejun ansele ileale (b) au lumenul mai îngust (2—3 cm), conturul neted și relieful șters sau chiar pliuri orientate longitudinal — așa cum se întîmplă după mișcările de transport.

În faza de digestie cu *relief de resorbție* pliurile mucoasei se accentuează sub acțiunea lui muscularis mucosae, sînt transversale; în perioada de transport (*relief de tranzit*) care urmează, se contractă straturile musculaturii intestinale, apar unde peristaltice, iar pliurile sînt dispuse longitudinal pentru a ușura tranzitul; în faza de repaus pliurile mucoasei se șterg.

Relieful de retenție este caracterizat prin imaginea în fulgi de zăpadă și predominanța pliurilor transversale.

Fig. 625 — Relieful mucoasei intestinului subțire: a. jejunul; b. ileonul.

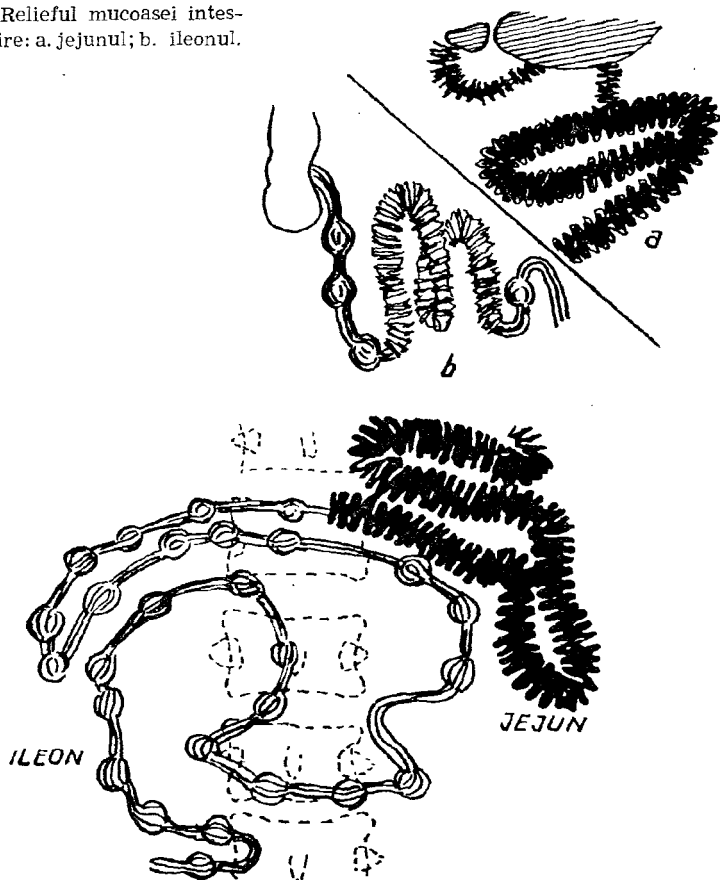


Fig. 626 — Ileonul cu aspect hipertonic: aspect de „intestin de pui”.

Tonicitatea intestinului subțire se apreciază după calibrul anselor și după relief, motricitate și tranzit. Tonusul nu este uniform la toate ansele intestinale și la aceeași ansă se influențează reciproc cu peristaltismul.

Cînd tonusul sporește, calibrul anselor intestinale se micșorează, peristaltismul este viu, iar relieful mucoasei este accentuat; aspectul se întîlnește în mod normal pe jejun, în colecistopatiile cronice, în enterite inflamatorii, nevroze digestive, precum și după băuturi reci de la gheață.

Tonusul exagerat face ca porțiuni întregi din intestinul subțire să ia aspect de „intestin de pui” sau „să fie segmentate hipertonic” ca în cazul ileonului pe figura 626.

Tonusul scăzut se caracterizează prin anse cu lumen larg, cu peristaltism tîrziu și superficial, cu relief atenuat, cu pliuri dispuse transversal ce dau imagini circulare; tranzitul este încetinit, se observă stază de

alimente și secreții. Starea de atonie se observă în mixedem, în stări depresive și în nanism.

Tonusul influențează tranzitul în vederea menținerii unei durate normale de digestie intestinală.

Ultima ansă ileală se termină în cec, invaginându-se ușor în peretele intern al acestuia, realizând valvula ileo-cecală (fig. 627). Aceasta este constituită din două valve (fig. 628) care se apropie

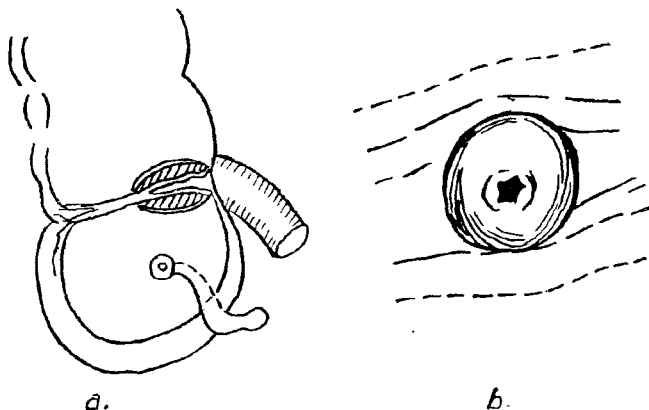


Fig. 627 — Valvula ileo-cecală — aspect anatomic.

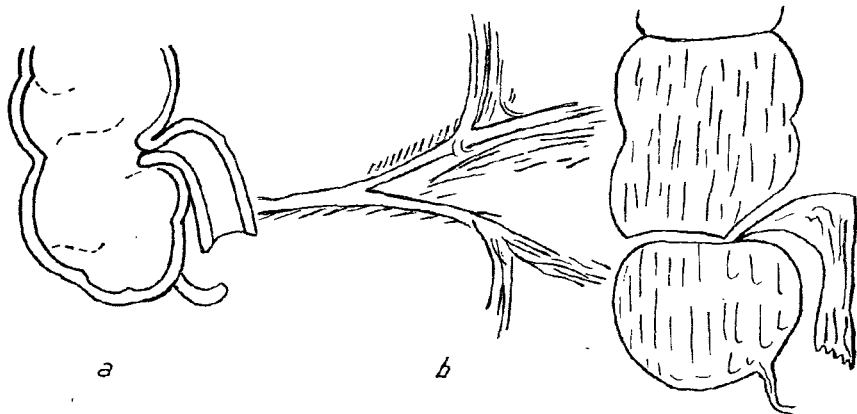


Fig. 628 — a, b. — Secțiuni prin valvula ileo-cecală.

Fig. 629 — Valvula ileo-cecală: aspect radiologic.

când cecul este destins și întrerupe tranzitul din subțire ca și pilorul la stomac. Valvula ileocecală are funcție ritmică de sfîncier și în mod obișnuit se opune refluxului conținutului cecal în ileon (fig. 629).

Mucoasa ileonului terminal poate prezenta hipertrofia foliculilor limfatici sau plăcilor Payer în diferite procese inflamatorii, mai ales la copii.

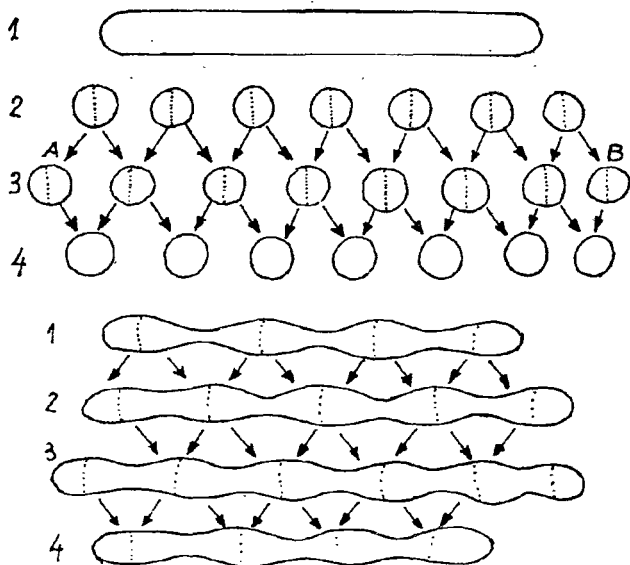


Fig. 630 — Diagrama desfășurării contracțiilor segmentare după CANNON. 1, 2, 3 și 4 reprezintă fazele de contracție. Liniile punctate arată locul unde se produce segmentarea. Săgețile indică deplasarea conținutului în timpul segmentării.

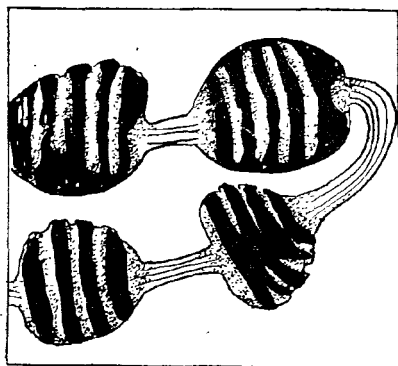


Fig. 631 — Mișcări segmentare.

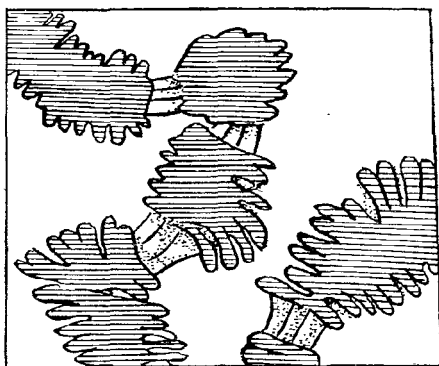


Fig. 632 — Mișcări pendulare.

Fiziologia intestinului subțire. Sub acțiunea fermenților digestivi, alimentele ingerate sînt desfăcute în compuși mai simpli și rezorbite în circulație la nivelul mucoasei intestinului subțire. Pentru aceasta, relieful mucoasei și mișcările intestinului joacă un rol important.

Mișcările intestinului subțire sînt extrem de complicate: ele au rol de amestecare a alimentelor cu secrețiile digestive și rol de

progresiune a conținutului; studiul lor se face cu ajutorul kimografiei, ecranului întăritor de imagine și al cinematografiei.

Amestecarea alimentelor cu sucurile digestive este asigurată prin mișcări ritmice miogenice care pot fi de mai multe feluri, în raport cu stratul muscular care se contractă ritmic și le dă naștere.

a. *Contracțiile segmentare* (fig. 630 a) sînt datorate contracției unor inele de fibre circulare; ele sînt multiple, se produc cam 7—8/minut și divizează conținutul intestinal în porțiuni care se reunesc apoi din nou. Ele amestecă alimentele cu secreția digestivă, dar nu au acțiune de progresiune a alimentelor ce rămîn pe loc. La om ele se observă pe ileon (fig. 631), afectează porțiuni de 8—10 cm lungime, la nivelul cărora reliefurile mucoasei este constituit din pliuri longitudinale. Între segmentele ce se contractă ritmic se găsesc porțiuni mai scurte ce au lumen larg și împreună realizează aspecte de mărgelare rar înșiruite.

b. *Mișcările pendulare* (fig. 633) predomină pe jejun și rezultă prin contracția stratului de fibre longitudinale și sub acțiunea lor conținutul intestinal plimbat încoace și încolo este deplasat în ambele direcții. Radiologic, porțiunile dilatate (fig. 632) sînt mai lungi decît cele îngustate (ce măsoară 1—2 cm) (realizînd aspect de mărgelare mari, înșiruite des).

c. În prezent, cînd se cunoaște mai bine structura polară a musculaturii proprii (fig. 624), se știe că contracțiile musculaturii circulare produc, *concomitent*, distal, contracții în stratul longitudinal și lumenul ansei se lărgeste și invers, proximal, contracții în stratul circular în funcție de dispoziția rețelei de fibrile conjunctive în masa musculaturii proprii, conform legii intestinului a lui BAYLIS și STERLING; pe kimogramă aspectul contracțiilor este în spirală, și la jejun au rol și în transport.

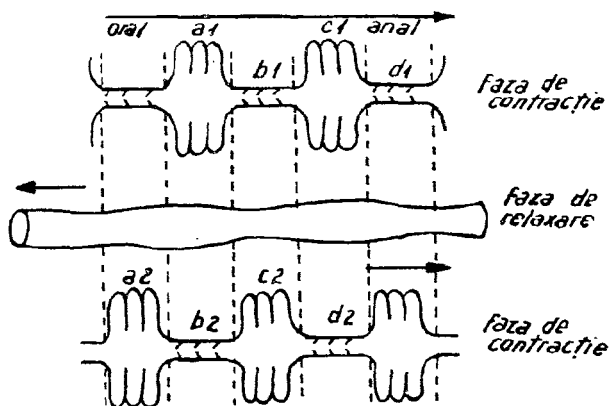


Fig. 633 — Fazele (contracție-relaxare) mișcărilor pendulare (LENZ).

Mișcările de progresiune sînt constituite din mișcările peristaltice pe jejun și contracțiile segmentare pe ileon.

— Mișcările peristaltice sînt sub dependența sistemului nervos intestinal intrinsec (plexurile lui Auerbach) și cel extrinsec vege-

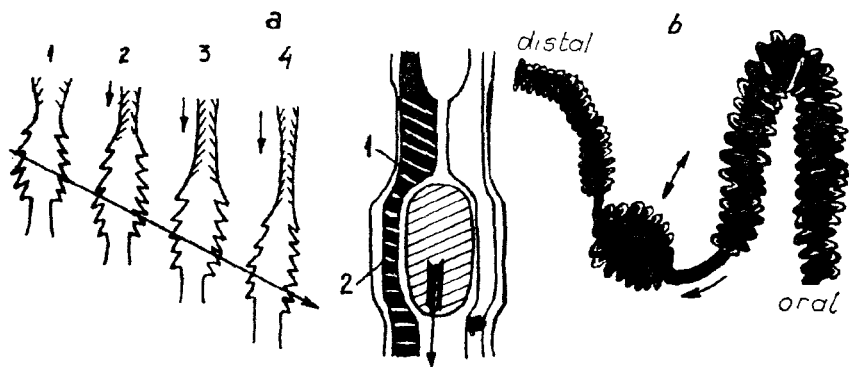


Fig. 634 — Desfășurarea undelor peristaltice:

- a. în aval față de contracția peristaltică a musculaturii circulare ce produce îngustarea lumenului (1), se constată dilatația lumenului intestinal cu pliuri orientate transversal, datorită contracției musculaturii longitudinale (2). Cele 2 unde de contracție progresaază cranio-caudal — în sensul săgeților;
- b. aspectul radiologic al unei mișcări peristaltice.

tativ și rezultă din acțiunea coordonată a musculaturii circulare și longitudinale, fiind declanșate de excitația peretelui intestinal prin distensia pe care o produce bolul alimentar. Cu cât tonusul este mai ridicat, cu atât excitația ce declanșează peristaltismul poate să fie mai slabă iar mișcărilor se produc mai ușor.

Legea intestinului a lui BAYLISS și STERLING

Mișcarea peristaltică (fig. 634 a) este compusă dintr-o primă contracție a straturilor muscular longitudinale care lărgeste lumenul pe o porțiune de 7—8 cm și scurtează segmentul respectiv, pliurile luînd o orientare transversală (2) — urmată de o contracție progresivă a musculaturii circulare în amonte, care îngustează lumenul pe o porțiune de 2 cm, pliurile fiind dispuse longitudinal (1); contracția se deplasează în sens aboral, cu viteza de 2 cm pe secundă și împinge substanța opacă în sens distal, spre porțiunea cu lumen larg, parcurgînd o distanță de 10—30 cm.

La intestinul subțire se observă mișcări peristaltice lungi și brusce, în care se constată o progreseare extraordinară de repede a substanței opace pe o distanță de 50—60 cm (mișcare de rostogolire).

— Contracțiile ritmice segmentare pe care le-am descris la mișcărilor de amestecare (fig. 630) la om se găsesc mai frecvent pe ileon, unde peristaltismul nu este așa de intens și par să contribuie și ele la progresia conținutului intestinal. Ele se întîlnesc și pe jejun în caz de evacuare precipitată a stomacului.

— Umplerea ansei intestinale subțire și tranzitul intestinal sînt în funcție de:

- motilitatea și evacuarea stomacului;
- de starea anatomică și funcțională a intestinului subțire;
- de dinamica și evacuarea intestinului gros.

După ingestia bariului, fiecare bol opac care trece prin pilor și duoden ajunge imediat în jejun.

În raport cu evacuarea pilorică, primele anse jejunale sînt opacificate continuu sau prin indexuri opace discontinue.

Tranzitul în jejun este mai repede decît în ileon.

Timpul normal de opacifiere al ileonului este de două-trei ore de la ingestie. Coloana baritată atinge cecul între 3—4 ore, iar evacuarea completă a intestinului subțire (și a bariului ce vine mereu din stomac timp de 2—3 ore) se face între 6—8 ore de la ingestie. Aceste orare sînt foarte elastice.

Tulburările de dezvoltare ale intestinului subțire

Printre tulburările de dezvoltare menționăm: atrezia intestinului subțire, diverticuli, diverticulul MECKEL și mezenterul comun.

DIVERTICULII INTESTINULUI SUBȚIRE

Sînt asemănători cu cei descriși la esofag și duoden, dar sînt mai rar întîlniți. Ei pot fi diverticuli adevărați sau diverticuli falși (de pulsione), ce se formează pe marginea mezenterică a intestinului și pot fi unici sau multipli. În decubit se traduc radiologic prin formațiuni opace, sferice sau piriforme, reuниți la peretele intestinal printr-un pedicul de obicei îngust (fig. 635); în poziție ortostatică pot forma nivel orizontal și, cei care nu au strat muscular în perete, rămîn opacefiați și după golirea intestinului.

Diverticulul MECKEL rezultă prin persistența unei porțiuni din canalul omfalo-mezenteric, care la om face legătura între intestin și sacul vitelin.

Lungimea diverticulului MECKEL poate varia între 1—25 cm, lumenul său este cît al ileonului. Anatomic se termină în deget de mînușă, iar radiologic are formă de sac sau de pară, iar sediul lui este pe ileon la o depărtare pînă la aproximativ 50 cm de cec (fig. 636).

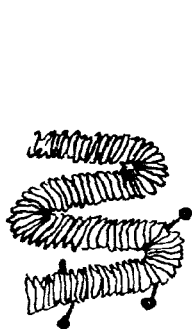


Fig. 635 — Diverticuli ai intestinului subțire.

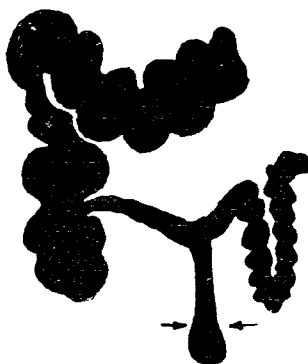


Fig. 636 — Diverticul MECKEL.

Uneori, în poziție ortostatică poate apare sub forma unei opacități cu nivel orizontal. Poate realiza o amprentă pe conturul inferior al colonului transvers în 1/2 dreaptă. Poate apare ca o pată opacă izolată fără continuitate cu ansa ileală.

Diverticulul MECKEL poate fi sediul proceselor inflamatorii (sindrom pseudoapendicular), ulcerative (în perete se pot găsi insule de mucoasă gastrică) și poate produce adesea ocluzii prin volvulus sau invaginație.

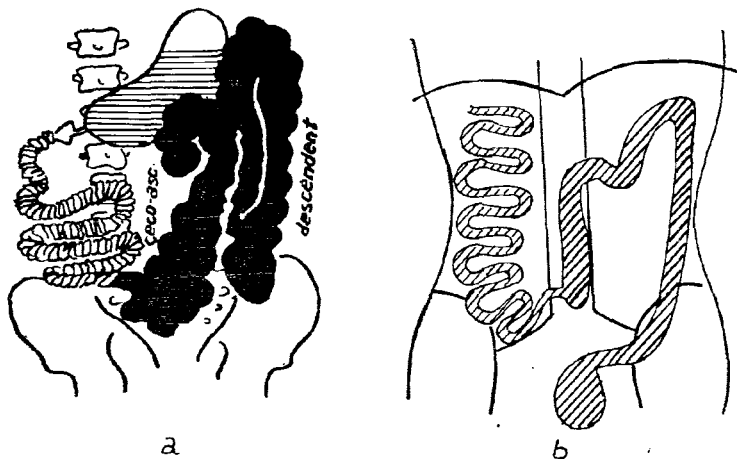


Fig. 637 — Mezenter comun.

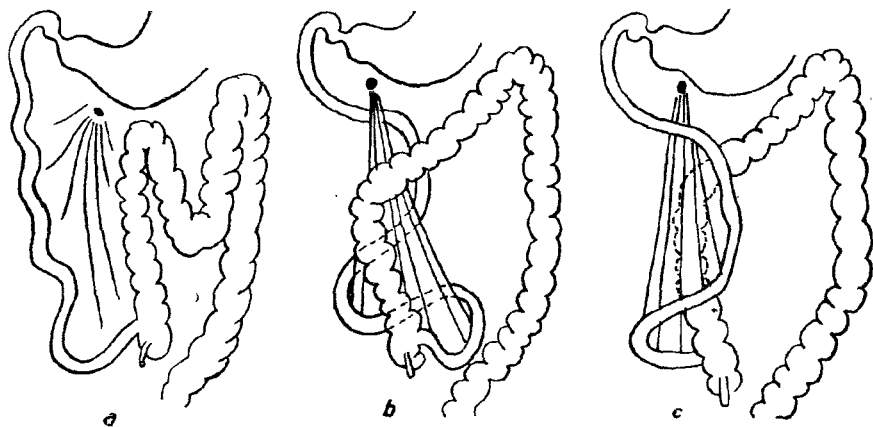


Fig. 638 — Diferite posibilități de rotație insuficientă în mezenterul comun.

Frecvența lui anatomică este apreciată la 2—3% din cazuri, dar este greu de descoperit radiologic, deoarece este mascat de ansele ileale, sau se golește rapid din cauza contracției musculaturii peretelui său.

Mezenterul comun este o anomalie de dezvoltare în cursul vieții intrauterine care rezultă în urma lipsei complete de rotație a intes-

nului primitiv sau din cauza unei rotații insuficiente (fig. 638) (malrotație completă sau parțială).

La examenul radiologic (fig. 637) anomalia se recunoaște de cum ajunge bariul la duoden, care nu formează un cadru cu unghiul duodeno-jejunal la stînga coloanei pentru că

— porțiunile D_3 și D_4 și unghiul lui TREITZ lipsesc sau mai bine zis sînt situate la dreapta coloanei.

— ansele subțiri sînt situate de asemeni la dreapta coloanei,

— în timp ce cecul și restul colonului sînt situate la stînga coloanei (fig. 638 a) sau pe linia mediană și la peretele anterior al abdomenului (b).

Această anomalie trebuie cunoscută pentru că predispune la volvulus, iar apendicita se manifestă în stînga ca și în situs inversus complet.

Viermii intestinali

Dintre viermii intestinali, ascarizii sînt descoperiți întîmplător în cursul unui tranzit intestinal.

Corpul ascaridului cufundat în bariu se traduce printr-o bandă transparentă lungă de 15—25 cm, lată de 7—8 mm, care are caracter rectiliniu sau ușor sinuos și întretaie pliurile Kerkring (fig. 639 a).

Ascarizii multipli pot realiza imagine în „pachete de spaghetti“. Dacă ascarizii absorb bariul, tubul lor digestiv se opacează (b) și apar radiologic ca un fir opac contrastat de claritatea corpului parazitului, înconjurat de bariu din intestin. După eliminarea substanței de contrast, ascarizii rețin încă bariul în tubul lor digestiv.

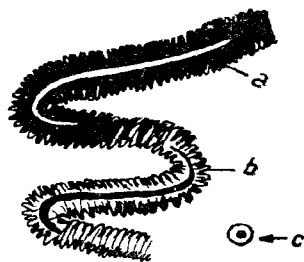


Fig. 639 — Ascarizi în intestinul subțire:

a. înconjuurați de bariu; b. cu bariu în ascarid; c. în secțiune.

În incidența ortogradă, ascaridul realizează imagine de cerc clar de 7—8 mm diametru, avînd cîteodată un centru opac (c).

Ascarizii vii sînt găsiți în duoden și în jejun.

Ascarizii morți, — pe cale de evacuare, sînt găsiți în ileonul terminal și colon, și în acest caz, corpul lor poate fi opacefiat în întregime cu bariu, aspect ce nu a fost verificat și constatat de mulți autori.

Semnele intestinale indirecte de ascaridoză sînt cele de enterită.

Ascarizii pot da icter mecanic și ocluzii intestinale.

Ascarizii, în faza de migrare a larvelor, pot produce modificări pulmonare sub formă de infiltrat labil sau eozinofil (pag. 183, Vol. I).

Plathelminții (taenia saginata, taenia solium — fig. 283, vol. I) sînt întîlniți mai rar, și diagnosticați radiologic mai greu decît coprologic. Capul parazitului se găsește în ansele jejunale superioare iar corpul în aval, unde poate fi recunoscut la un examen atent ca o bandă transparentă în stratul subțire de bariu.

Enteritele

Enteritele sînt procese patologice inflamatorii ale intestinului subțire, cu modificări în mucoasă și submucoasă; — pot fi acute sau cronice, și pot interesa și alte segmente ale tubului digestiv, de unde și denumirea de gastroenterită sau enterocolită.

ENTERITELE ACUTE

Sînt consecutive alimentelor alterate, infectate sau netolerate, intoxicațiilor, excesului de alcool. Bolnavii vin rar la examenul radiologic, la care se constată de multe ori numai modificări funcționale: tonus intestinal crescut, peristaltism viu, accelerarea tranzitului și a evacuarii.

Pliurile mucoasei sînt uneori șterse din cauza edemului, iar conturul jejunului nu are dințături așa de proeminente ca în mod obișnuit.

Coloana de substanță opacă ingerată este fracționată în ansele intestinului subțire de către porțiunile spasmodice ce dau o segmentație anormală și este diluată de secrețiile intestinale excesive care pot realiza imagini cu nivel hidroaeric sau chiar retenție de gaze.

După evacuarea coloanei opace — în intestin rămîn, pentru un anumit timp, pete de bariu sub formă de „fulgi de zăpadă“ între pliurile mucoasei congestionate sau edematoase.

Difficultățile de diagnostic vin din partea faptului că intoxicațiile, tulburările neurovegetative, unele tulburări de metabolism și avitaminozele, se traduc prin aceleași semne radiologice. Diagnosticul nu poate fi stabilit decît în context cu datele clinice și de laborator.

Enterita ischemică regională este înfîlînită foarte rar și va fi amintită odată cu infarctul mezenteric.

ENTERITELE CRONICE

Pot avea sediul predominant pe duoden sau pe jejun și ileon.

Procesele inflamatorii ale mucoasei sînt favorizate de alcoolism, fumat, achilie gastrică și tulburări biliare.

În enteritele cronice, pe lîngă modificările funcționale se găsesc modificări morfologice, fiind interesate atît mucoasa, cît și celelalte straturi.

La început se constată:

— edemațierea pliurilor circulare care nu pot fi delimitate precis și sînt îngroșate, autoplastica lor este pierdută, iar

— pe conturul jejunului se constată rotunjirea dințăturilor.

Secreția de lichid și mucus este bogată, bariul floculează și dă aspect pătat neomogen, în fulgi de zăpadă.

Ulterior, cînd este infiltrată și submucoasa, pliurile sînt voluminoase și dezorientate, lumenul intestinului subțire se îngustează, iar conturul devine ondulat.

Ansele cu peristaltismul viu, se observă că alternează cu altele ce sînt atone; ansele ileale sînt hipertone și prezintă segmentarea bariului.

Fermentațiile anormale au drept consecință prezența de gaze în intestinul subțire, iar tulburările vasomotorii inflamatorii explică prezența de lichid. Atunci când tulburările de absorbție a apei și gazelor se accentuează rezultă imagini hidroaerice.

După intensitatea și durata procesului, leziunile pot fi mai întinse sau mai restrinse.

Sindroamele de malnutriție (sindroamele carențiale)

Includ tulburări în care pe prim plan, ca fenomen clinic, se constată steatorea (prin maldigestie, malabsorbție) și gastroenteropatiile exudative.

Sindroamele de maldigestie

Sînt datorate digestiei insuficiente a alimentelor prin insuficiență secretorie gastrică, insuficiență pancreatică, lipsa bilei sau insuficiență intestinală.

Între sindroamele de malabsorbție primitivă se înscriu:

- steatorea idiopatică, sprue, coeliachia, la copii maladia HEUBNER-HERTER;
- insuficiența dizaharidică;
- boala Whipple;
- enterocolita mucomembranoasă.

În cadrul sindroamelor carențiale se descriu afecțiuni ca Sprue nostras — steatorea ideopatică la adulți, care este similară cu boala celiacă la copil, în care este vorba de o tulburare în metabolismul grăsimilor prin rezorbție insuficientă la care se adaugă și lipsa vitaminelor (în special vitamina B). Este vorba de un sindrom primitiv de malabsorbție.

Tabloul clinic constă în diaree grăsoasă ce alternează cu constipație; mai târziu apare glossita, afte bucale, anemie și slăbire în greutate. Diagnosticul se stabilește pe prezența grăsimilor în scaun.

În unele cazuri nu se constată nici o modificare radiologică.

Enteropatia prin malabsorbție de dizaharidoze

Iese în evidență dacă la suspensia de bariu cu care se face examenul radiologic se adaugă o cantitate mare de lactoză sau sucroză sub acțiunea cărora intestinul subțire se dilată, substanța de contrast se diluează, motilitatea intestinală crește.

Enteropatia cu pierdere de proteine

Poate să apară la adult în sprue, ileojejunită difuză, *boala MÊNÉTRIER* și alte boli ce cauzează obstrucții ale limfaticelor tubului digestiv, în limfangiectazia gastro-intestinală.

Tuberculoza ileo-cecală

Tuberculoza intestinală se localizează: de predilecție în regiunea ileo-cecală (90% din cazuri) datorită particularităților anatomice și funcționale ale acestei regiuni.

Localizarea exclusiv pe jejun, pe ileon, sau pe colon este foarte rară.

Tuberculoza ileo-cecală este de obicei o tuberculoză secundară, concomitentă cu o tuberculoză pulmonară de la care bacilul Koch ajunge pe cale digestivă (prin sputa înghițită) sau pe cale hematogenă; se întâlnește din ce în ce mai rar după introducerea tuberculostaticelor în tratamentul tuberculozei pulmonare.

Tuberculoza primitivă intestinală (produsă de bacilul bovin, care ajunge în intestin odată cu laptele provenit de la animale bolnave) este mai rară dar cu aceeași frecvență ca și în trecut.

Leziunile specifice încep în submucoasă prin hipertrofia foliculilor limfatici și a plăcilor lui PAYER. Se constată hipertrofia ganglionilor sateliți.

Pe încetul, formațiunile limfoide se cazeifică, se ramolesc și mucoasa se ulcerează. Ulcerațiile sînt multiple, au dimensiuni variate și sînt dispuse perpendicular pe axul intestinului. Leziunile tuberculoase se întind în plin perete și sub seroasă, încît, ulterior se pot observa procese de aglutinare între două anse subțiri, cu îndoirea lor și infiltrație peritoneală.

Procese nespecifice reacționale sau de însoțire se caracterizează prin hiperplazia țesutului conjunctiv și prin formarea de țesut scleros, care duce la retracție cu îngustarea lumenului intestinal.

Din combinarea leziunilor de mai sus, surprinse în diferite stadii de evoluție, rezultă următoarele forme clinice:

- tuberculoza intestinală ulcerosă difuză,
- forma stenoizantă,
- forma entero-peritoneală,
- tuberculoza ileo-cecală hipertrofică.

În faza de debut, ultima ansă ileală este dilatată (prin atonie inflamatorie), prezintă edem al mucoasei și hipertrofia formațiunilor limfoide, care pot lua aspect de „bătut în cuie“ (fig. 640).

Apoi apare „nodulul de alarmă“ al lui MARINA FIOL datorat hipertrofiei unei plăci PAYER sau consecutiv apăsării unui ganglion limfatic mărit, care se traduce prin pierdere de substanță pe marginea liberă a ileonului, la cîțiva cm de cecum (fig. 641).

Cecul prezintă conturul intern neregulat și neprecis. Pe partea opusă valvei ileo-cecale se poate observa o incizură, iar fundul cecului este retractat spasmodic (fig. 642).

Ulcerațiile apar pe ileonul terminal după cazeificarea foliculilor limfatici și se traduc prin întreruperea și dispariția reliefului mucoasei la nivelul lor, prin nișe persistente de față, prin dințături ale conturului din profil.

Tranzitul intestinal este accelerat la nivelul ansei bolnave, în timp ce în amonte este încetinit.

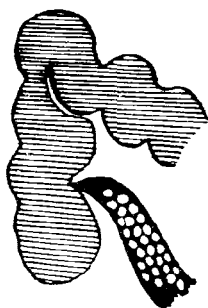


Fig. 640 — TBC ileo-cecală: imagine de „bătut în ținte“.

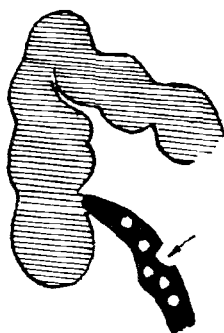


Fig. 641 — Nodul de „alarmă“ al lui MARINA FIOL.

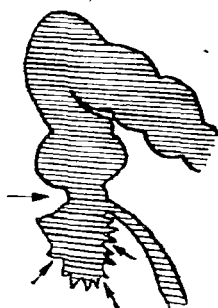


Fig. 642 — Incizură și retracția cecului.

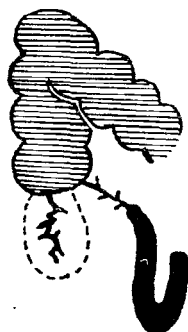


Fig. 643 — Semnul lui STIERLIN.

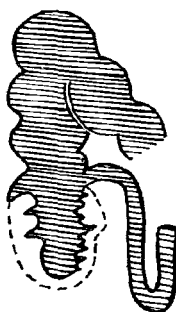
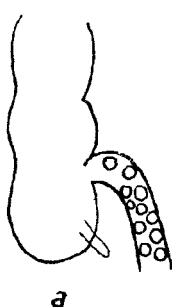
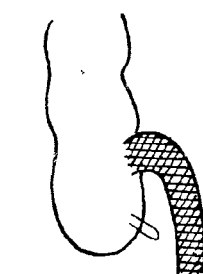


Fig. 644 — T.b.c. cecală hipertrofică.



a



b

Fig. 645 — Ileită foliculară: a. aspect pseudopolipoid; b. aspect reticular.

Când leziunile ulcerative se extind și la cec, apare semnul lui STIERLIN, care constă în lipsa de umplere a segmentului ileo-cecal bolnav (fig. 643), ce nu tolerează bariul, se contractă puternic și evacuează imediat, în timp ce segmentul precedent și cel următor — colonul ascendent sînt umplute cu substanță de contrast. În această formă, cînd bariul este surprins în ileonul terminal și în cec contururile lor sînt dințate, iar relieful este mlăștinos.

Într-un stadiu mai avansat, ileonul terminal ia aspect rigid, este fixat, are traiect rectiliniu sau angular și lumen mai îngust ca de obicei, la început datorită fenomenelor spasmodice declanșate de ulceratii, mai tîrziu datorită fenomenelor de scleroză care se intrică cu cele inflamatorii.

Din cauza sclerozei ileonul terminal se îngustează și scurtează.

În *forma stenozantă* ansele subțiri din amonte sînt largi, prezintă fenomene de stază, nivele hidroaerice, *sindrom KOENIG*.

În *forma enteroperitoneală* ansele intestinale sînt aglutinate într-un pachet și nu pot fi mobilizate și nici dissociate prin compresie.

În *tuberculoza ileocecală hipertrofică* defectul de umplere nu este datorat fenomenului Stierlin ci maselor de țesute patologice, sclerolipomatozice care îngroașă peretele intestinal pînă la 3—4 cm și care îngustează lumenul intestinal (fig. 644) realizînd aspect pseudo-tumoral lacunar sau pierderi de substanță marginale.

Tuberculoza ileocecală este întîlnită din ce în ce mai rar, de cînd se face tratamentul tuberculozei pulmonare cu antibiotice. Sub antibiotice, leziunile intestinale hipertrofice se pot vindeca prin topirea țesutelor patologice, iar ulcerările tuberculoase prin regenerarea mucoasei cu apariția sclerozei în submucoasă. După vindecare pot rămîne modificări stenozante.

Diagnosticul diferențial al tuberculozei ileocecale trebuie făcut cu apendicita cronică, cu tiflita și peritiflita, cu tumorile de cec, cu ileita foliculară la copil și ileita terminală la adult.

Ileita foliculară nesclerozantă ROSS GOLDEN

Se întîlnește cu predilecție la copil, la care sistemul limfatic al ileonului terminal (amigdala ileocecală) este foarte receptiv la procesele inflamatorii intestinale, în caz de ascarizi, după amigdalită sau boli infecțioase generale și reacționează prin hiperplazia foliculilor limfatici.

La examenul radiologic mucoasa ileonului terminal are relief pseudo-polipoid (SCHMIEDEN și WESTHUES) (fig. 645 a) sau reticular (b) fără modificări de contur, tonus sau peristaltism.

Uneori, ileonul terminal poate avea lumenul larg.

Modificările dispar după ce afecțiunea de bază se vindecă.

Apendicele are caractere normale.

Ileita terminală (boala lui CROHN)

Ileita segmentară, enterita regională sau *boala lui CROHN* este o boală cronică datorată unui proces inflamator nespecific și necunoscut. Începe cu un proces de adeno-limfită, care se extinde apoi la celelalte tunici ale intestinului și la mucoasă și se produce *enterita granulomatoasă*. Boala afectează un segment lung de 20—40 cm și are sediul de elecție pe ileonul terminal, dar poate interesa și alte segmente ale intestinului.

La copii, afecțiunea are caracter acut, simulînd o apendicită. Cel mai adesea, ileita terminală este cronică și evoluează cu perioade alternative de agravare (edem, ulceratii) și ameliorare, în cursul cărora se produc fenomene de scleroză în pereții intestinali, cu retracția segmentului bolnav și fenomene de periviscerită cu aderențe în jur și semne de stenoză.

În faza incipientă, peretele intestinal bolnav este mult îngroșat (1 cm, sau chiar mai mult) prin edem și infiltrație a submucoasei; se constată hipertrofia foliculilor limfatici și a plăcilor PAYER, mezenterul este de asemenea îngroșat, iar ganglionii regionali sînt hipertrofiați.

Radiologic, la început se constată:

- ștergerea reliefului mucoasei ileonului terminal datorită fenomenelor edematoase și dilatației hipotone cu stază;
- urmată de faze de hipertonie localizată cu îngustarea lumenului, cu iritabilitate și spasm al sfincterului ileocecal.

Pe măsură ce edemul dispare, apare imaginea reticulară sau cea de „bătut în cuie“, date de relieful pseudopolipoid rezultat din hipertrofia foliculilor limfatici (fig. 640 și 645 a).

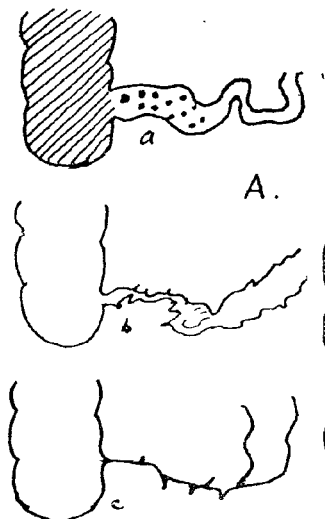


Fig. 646 — Faze diferite în boala lui CROHN.

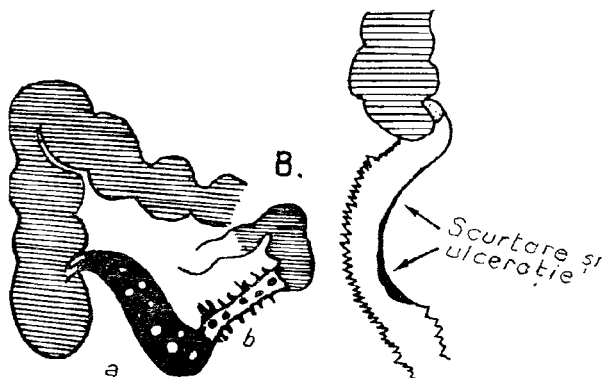


Fig. 647 — Semnul lui BODART.

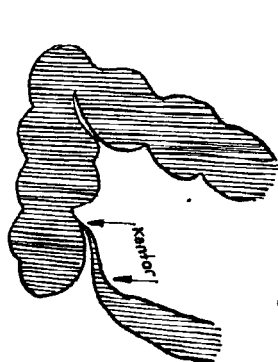


Fig. 648 — Semnul corzii în ileita terminală, descris de KANTOR.

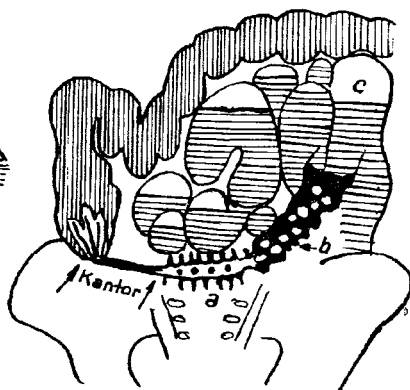


Fig. 649 — Faza stenozană (c) a ileitei terminale. Sînt schematizate coarda lui KANTOR, ulceratii (a) și foliculi hipertrofiați (b).

Cînd apar ulcerările — pe ileonul terminal — se constată mici dințuri marginale, iar în relief un număr de pete opace (fig. 646 b — nișe), care iau locul foliculilor necrozați.

Îngroșarea progresivă a pereților ileonului terminal determină mărirea spațiului dintre ansele adiacente; se produce îngustarea lumenului ansei terminale și se explică și *semnul* descris de către BODART (fig. 647): aspect asimetric prin scurtarea ansei terminale pe marginea mezenterică pe care se găsește ulcerarea, la care converg pliurile mucoasei.

Cecul poate prezenta modificări spasmodice și o depresiune semilunară în jurul valvei lui Bauhin care este hipertrofiată; el poate prezenta semnul lui Stierlin — lipsă de opacifiere a ileonului.

Mai tirziu, pereții ileonului sînt sclerozați, lumenul se îngustează, ansa se scurtează și se fixează, are aspect rectiliniu și rigid și realizează *semnul „corzii“* (fig. 648, 649) descris de către KANTOR.

În faza *stenozantă ireversibilă* porțiunea bolnavă scurtă, rigidă și îngustă este precedată de anse dilatate (fig. 649):

- pe conturul porțiunii bolnave se văd ulcerări sub formă de spiculi, din față nișe opace (a); unii spiculi pot fi dați de fistule oarbe,

- pe ansele intermediare se pot vedea în relief foliculi hipertrofiați (b),

- iar în ansele dilatate din amonte, stază și nivele hidroaerice (c).

Infiltrația și fibroza se extind adesea la mezenter și la ganglionii mezenterici determinînd formațiuni extraintestinale care deformează cecul și ansele ileale adiacente.

În evoluția ileitei terminale se produc fistule interne între ansele intestinale și abcese în fosa iliacă dreaptă, precum și fistule externe la piele, vagin sau vezică.

Diagnosticul diferențial cu tuberculoza intestinală se face greu și de multe ori efectul antibioticelor la care este sensibilă tuberculoza este cel ce ne ajută la diagnostic.

Cînd *boala lui CROHN* afectează colonul, diagnosticul diferențial este dificil cu colita ulcero-hemoragică; totuși, se știe că *colita granulomatoasă* din *boala lui CROHN* afectează arii izolate, leziunile au predicție pentru colonul drept și sînt asociate cu leziuni ileale, produc fistule; leziunile au evoluție îndelungă și, în contrast cu rectocolita hemoragică, nu se complică cu cancerul. Localizările gastrice granulomatoase au sediu la angulus și pilor și coexistă cu leziuni ileale sau colice.

În *boala lui CROHN* se pot observa manifestări articulare reumatismale, asemănătoare cu cele din PCE, sacroileită sau spondilartrită anchilopoetică.

MODIFICĂRILE INTESTINALE DIN FEBRA TIFOIDĂ

Nu pot fi examinate radiologic (riscul perforațiilor), decît în a treia săptămîină a bolii, după ce scade febra și starea generală se îmbunătățește.

În febra tifoidă, foliculii limfatici și plăcile Payer bolnave se ulcerează, mucoasa intestinului se îngroașă și radiologic se constată: edem al mucoasei, hipertrofia elementelor limfatice, uneori și ulcerări. Modificările funcționale persistă și în cea de a patra săptămîină a bolii și constau în atonie cu hipersecreție intestinală, motilitate scăzută și imagini hidroaerice.

Tumorile intestinului subțire

Aceste tumori sînt foarte rare și greu de recunoscut.

Tumorile benigne sînt constituite din fibroame, micame, lipoame sau hipertrofii ale mucoasei. Ele iau formă de polip și sînt diagnosticate abia cînd se produce ocluzie, invaginație sau hemoragie.

Carcinoidul este o tumoră epitelială cu potențial malign (poate produce metastaze), care se localizează de predilecție la ileonul terminal și apendice. Tumora eliberează în circulație cantități mari de serotonină care explică tulburările de motilitate și de secreție intestinală, care se manifestă clinic prin diaree; în urină se găsesc cantități mari de acid 5-hidroxiindolacetic.

Tumorile maligne pot fi carcinoame (a) sau limfosarcoame (b) și pot fi puse în evidență prin opacefiere cu sonda MILLER-ABBOTT introdusă pînă în segmentul cu hemoragie sau ocluzie.

Carcinoamele.

La examenul radiologic.

a. Formele infiltrante se traduc prin:

— rigiditatea peretelui intestinal pe porțiunea bolnavă, perete care nu se lasă modificat de mișcările peristaltice, sau prin

— stenoza inelară a lumenului, care determină dilatația anselor situate în amonte.

b. Cancerul vegetant se traduce prin imagine lacunară, care are contur neregulat sau șters, afectînd un singur contur al intestinului sau dezvoltîndu-se circumferențial, caz în care se însoțește de fenomene de stenoză.

c. În unele cazuri, în masa tumorală se produc ulceratii care rețin bariul (forma ulcero-vegetantă).

Tumorile intestinului prind ganglionii și mezenterul și sînt greu de deosebit de procesele inflamatorii.

Limfosarcomul intestinului subțire poate fi primitiv și se caracterizează uneori prin focare multiple.

La nivelul focarului patologic, lumenul intestinal este dilatat fusiform din cauza invaziei tunicii musculare, iar peretele este rigid.

Bariul se oprește îndelung la nivelul porțiunii bolnave, iar valvulele conivente sînt dispărute.

VI. Colonul

Metode de examinare

Examenul radiologic al colonului este utilizat pentru diagnosticul tumorilor, pentru care este hotărîtor mai ales la începutul evoluției acestora, al proceselor inflamatorii și al tulburărilor funcționale, care de multe ori se manifestă printr-o simptomatologie clinică necaracteristică pentru studiul sindromului ocluziv (în care este permisă numai clisma baritată) și pentru localizarea unor tumori abdominale.

Explorarea radiologică a colonului se face cu ajutorul sulfatului de bariu prin următoarele metode:

- opacefiere per os, cu bariu pe cale descendentă,
- opacefiere prin clismă baritată, pe cale ascendentă,
- studiul colonului în lumen colabat după evacuarea clisme opace,
- metoda contrastului dublu, care se realizează prin insuflație de aer, după evacuarea clismei baritate.

Examenul radiologic *pe gol* al abdomenului trebuie efectuat în caz de ocluzie, de apendicită acută, de perforații — împrejurări în care este contraindicată administrarea bariului per os. În ultimul timp, în explorarea abdomenului de urgență, se întrebuințează preparate iodate hidrosolubile de tipul Gastrografinului care se resorb prin mucoasa intestinală fără ca să accentueze ocluzia.

OPACEFIEREA COLONULUI PER OS

Examenul radiologic al colonului se face de obicei în continuarea examenului gastro-duodenal sau se face numai în acest sens și se administrează bolnavului un amestec de 200 g de sulfat de bariu în 250 ml apă, urmărind la diferite intervale progresiunea bariului în diversele porțiuni ale colonului (fig. 650):

- după 3—4 ore de la ingestie, bariul ajunge la cec;
- la 7—8 ore ajunge la unghiul hepatic;
- la 12 ore la unghiul splenic;
- la 16 ore ajunge la sigma, iar
- la 20—24 ore ajunge în rect.

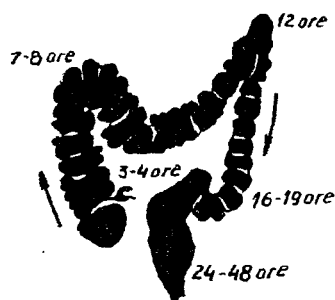


Fig. 650 — Colon opacefiat per os. Orarul umplerii diferitelor segmente.

Evacuarea colonului variază; colonul normal se evacuează de bariu în 24—48 ore.

Aspectul radiologic al colonului normal

Aspectul radiologic al colonului normal după modul cum este opacefiat per os sau prin clismă cu sulfat de bariu este variabil și se deosebește în oarecare măsură de cel studiat în anatomie.

Forma de cadru deschis în jos se păstrează, dar diversele segmente ale colonului, din cauza lungimii lor și a mezuorilor, au mobilitate diferită și dau aspecte variate ale colonului: (fig. 651)

— la picnici, segmentele colonului sînt situate spre conturul abdomenului, cadrul este destins, transversul este situat sus și colonul, în totalitate, are aspect de cerc (b);

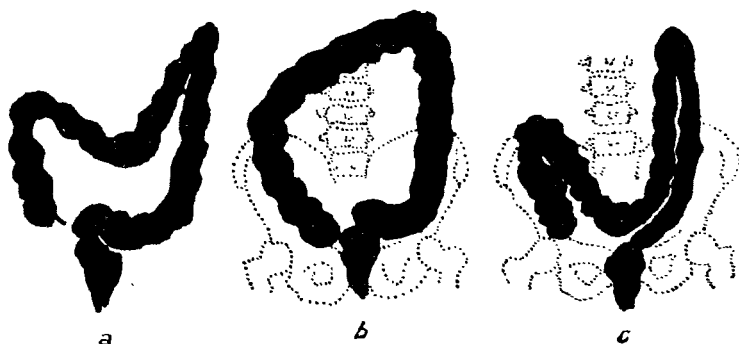


Fig. 651 — Forma cadrului colic:

a. Clismă baritată: cadru obișnuit. b. Cadru în formă de cerc. c. Aspect în litera „M”.

— la longilini unghiurile sînt coborîte, transversul face o buclă ce coboară spre pelvis și traiectul colonului seamănă cu literele „M”, „N” sau „W” (c).

La ptotici, în poziție ortostatică, ansele colonului pot fi coborîte sub linia creștelor iliace și se suprapun (fig. 659).

Conturul colonului prezintă proeminențe hausturale semisferice, simetrice, separate între ele prin incizuri circulare care pe transvers dau colonului aspect de șirag de smochine, iar pe descendent de șirag de mărgelă, mai ales în hipertoni. Haustrele sînt datorate lungimii reduse a celor 3 benzi musculare longitudinale denumite taenia,

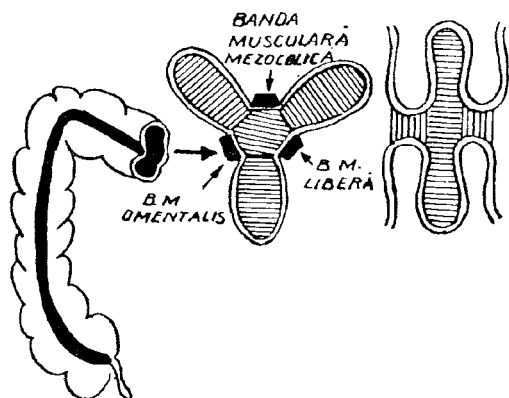


Fig. 652 — Haustrele colonului și cele 3 benzi musculare (taenii).

Pe transvers, haustrele sînt foarte abundente și simetrice, lumenul este mai îngust, strangulat, la nivelul incizurilor haustrale.

Colonul sigmoid nu prezintă haustrații, are aspect de tub sinuos și se continuă cu ampula rectală ce are formă de pară sau de inimă. Sigma poate să fie scurtă sau lungă și să facă o ansă care să ia aspect în țevă de pușcă (fig. 660), ajungînd spre unghiul splenic.

La examenul per os numai uneori sînt surprinse opacefiate toate segmentele colonului; bariul poate progresa discontinuu, fragmentar, mai ales în colonul stîng, îndeosebi în constipație. Unghiul splenic conține o cantitate de aer.

În cele mai multe cazuri, după tranzitul baritat se continuă examenul colonului prin opacefiere pe cale joasă, prin clismă baritată.

Clisma baritată CHÉRIGIE și ROUX se efectuează după ce în prealabil s-a curățit intestinul, printr-o clismă evacuantă cu apă caldă, de preferat prin „laxative de contact“, de tipul preparatului Prepacol sau Cascara-Salax, Videx sau Contelax care au efect detergent și decapant, solvînd mucusul intestinal, coboară tensiunea superficială a lichidelor și favorizează adsorbția bariului, la mucoasă. Laxativele de contact au efect evacuator și permit studiul reliefului mucoasei după evacuarea clisme opace. Clisma opacă se pregătește într-un recipient cu capacitatea între 1,5—2 litri, în care se amestecă 300—400 g bariu cu 1—1,5 litri apă caldă.

Bolnavul fiind culcat pe dreapta, pe mîna radiologică, se introduce canula și clisma se face în decubit sau în procubitus; suspensia de bariu se introduce încet, recipientul este ridicat numai la 30 cm, cel mult 50 cm, deasupra nivelului bolnavului pentru a nu produce dureri și mișcări intestinale de expulzare la o presiune mai mare.

Suspensia opacă destinde succesiv diferite segmente ale colonului, schițînd oprirea la unghiul recto-sigmoidian și la unghiul splenic al colonului, după care trece repede în segmentele următoare.

Odată cu introducerea și progresiunea substanței opace se examinează și segmentul respectiv, pentru că, ulterior, se poate întîmpla ca diferitele porțiuni ale colonului să se suprapună și să nu le mai putem disocia, oricum am roti bolnavul.

coli (fig. 652), comparativ cu celelalte tunici ale colonului precum și contracției unor inele ale musculaturii circulare (fig. 653).

Unele haustre sînt împărțite în haustreole datorită autoplăsticii mucoasei (fig. 653); ele contribuie la sporirea suprafeței mucoasei și prin dinamica lor la amestecul conținutului haustrei.

Lumenul colonului este cel mai larg la nivelul cecului și ascendentului, segmente cu haustrație ștearsă.

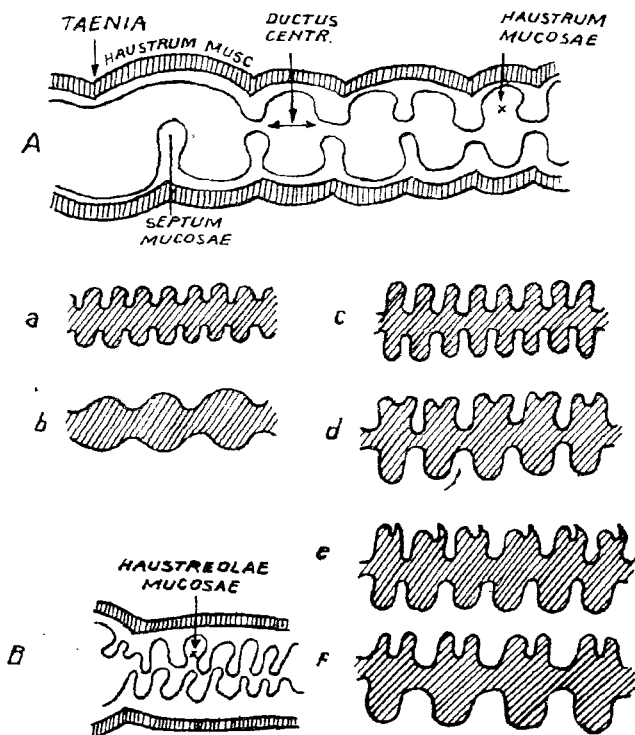


Fig. 653 — Haustrele colonului (A) și haustreolele (B). — Haustrele normale sînt simetrice și situate față în față (a). În atonie (b) haustrele se șterg sau chiar dispar; în hipertonie (c) inelele de contracție ce separă haustrele între ele sînt foarte accentuate. Partea proeminentă a haustrei poate prezenta o depresiune centrală care împarte haustrea în haustreole (d, e, f).

Clisma se întrerupe înainte de a destinde complet cecul pentru a împiedica refularea bariului în ansele ileonului terminal, anse care, în cazul cînd sînt inundate, maschează cîmpul de examinare. Alături se forțează intenționat valvula ileo-cecală (cu ajutorul atropinei și gluconatului de calciu (pag. 105) pentru a introduce bariul din cec în ileon.

Examinînd bolnavul în diferite poziții complementare (procubitus, poziții oblice) substanța de contrast migrează, și reușim să opacefiem segmentul, în care, în prima poziție nu era suficientă substanță opacă.

Clisma baritată are avantajul, față de examenul per os, că ne ajută să vedem tot colonul, să destindem pereții și să verificăm suplețea lor, ne ajută la studiul aspectului morfologic, dar lasă să scape modificările funcționale.

Prin clisma baritată lumenul diferitelor porțiuni ale colonului se lărgiște, haustrele se șterg (fig. 651), segmentele colonului apar mai lungi și sinuoase ori mai largi decît la examenul per os.

Studiul peristaltismului intestinal poate fi făcut dacă se injectează 1 ml prostigmină subcutanat sau extras de lob posterior de hipofiză intravenos, pilocarpină sau tanin 1% în clismă după ce în prealabil s-a introdus în colon substanța opacă de contrast prin clismă. În acest mod se verifică și suplețea pereților, eventual zonele rigide.

3. Examenul reliefului mucoasei în strat subțire sau în lumen colabat. *Metoda BERG și KNOTE.* După ce colonul a fost examinat în stare de plenitudine, pe tot lungul segmentelor sale, bolnavul este trimis să evacueze substanța opacă introdusă prin clismă. Examinat din nou se apreciază posibilitatea de evacuare și relieful mucoasei în lumen colabat ori în strat subțire. Pe porțiunile evacuate, mucoasa rămâne tapisată, pentru un timp scurt, cu un strat subțire de substanță opacă; pe radiografiile efectuate în acest moment se poate studia relieful mucoasei; după câteva minute, relieful se șterge.

Pliurile mucoasei au direcție transversală sau oblică (fig. 654). Numai pe colonul stîng pliurile sînt longitudinale, paralele cu marele ax al intestinului, adaptate transportului. Cu cît tonusul colonului este mai sporit, pliurile mucoasei sînt mai accentuate.

Pentru a spori aderența și fixarea bariului de mucoasa colonului, la clisma baritată se poate adăuga tanin în diluție de 1% sau carboximetilceluloză. Metoda este bună pentru studiul proceselor inflamatorii (colite).

Metoda FISCHER cu dublu contrast prin insuflare. După evacuarea climei opace se face insuflație de aer în colon cu o pară de termocauter adaptată la o canulă rectală.

În acest mod se realizează un dublu contrast, constituit din resturile opace care fac un strat foarte subțire pe mucoasă, pe de o parte, și transparența aerului insuflat care le contrastează.

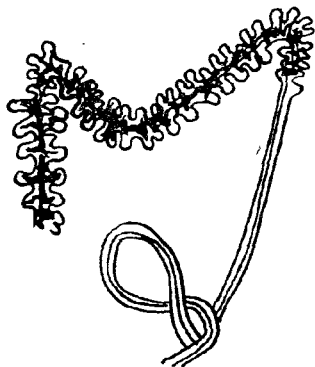


Fig. 654 — Pliurile mucoasei colonului: pe descendent relief de transport.



Fig. 655 — Linia de siguranță după clisma baritată, descrisă de MINGOT și SARASIN.

La insuflație lumenul colonului se destinde și pliurile dispar, iar stratul fin de bariu care tapisează mucoasa apare sub forma unei linii subțiri ce poartă numele de „linie de siguranță” descrisă de către MINGOT și SARASIN, fiind o dovadă a integrității mucoasei. Linia de siguranță poate fi observată și după clisma baritată — înainte de evacuare (fig. 655). Disparația acestei linii, de obicei, traduce o leziune organică.

Fiziologia colonului

Colonul este un depozit pentru produsele finale ale digestiei:

- în colonul ascendent și transvers se continuă digestia, producându-se absorbția apei, se secretă mucus;

- segmentul distal al colonului servește pentru transportul resturilor rămase de la digestie pînă la eliminarea lor.

Conținutul intestinal este sub acțiunea mișcărilor de amestecare și transport.

Mișcărilor intestinului gros sînt lente și nu se văd la ecran. Numai unele din aceste mișcări pot fi puse în evidență pe radiografii în serie sau prin kimografie; ele pot fi studiate corect după administrarea de excitante ale peretelui gastric — laxative de contact cu ajutorul cinematografiei de pe ecranul întăritor de imagine sau cel de televiziune.

Se descriu mișcări pendulare mici care au rol de amestec și frământare și favorizează absorbția apei și eliminarea sărurilor. Ele sînt datorate contracției fibrelor circulare și au ca rezultat formarea haustrelor care își schimbă forma și adîncimea de la un moment la altul. Cînd aceste contracții sînt accentuate pot fragmenta conținutul intestinal și colonul ia aspect de șirag de smochine sau chiar de mărgel pe ață.

Cecul și ascendentul se umplu datorită peristaltismului ileonului și cînd substanța opacă ajunge la unghiul hepatic se produce o contracție sistolică a cecului, cu ascensiunea (retracția) polului său inferior. În acest mod, conținutul cecului este împins în ascendent și apoi prin unghiul hepatic în transvers.

Afară de contracția sistolică, pe ascendent se pot observa și mișcări peristaltice, greu de pus în evidență și mișcări pendulare mari datorate contracției fibrelor longitudinale.

Mișcărilor peristaltice mari ale colonului se observă cînd și cînd (de 2—3 ori în 24 de ore) precum și la clisma baritată sub presiune mare și se desfășoară sub formă de contracții întinse la nivelul ascendentului, dar mai ales la nivelul transversului și al colonului stîng; pe segmentele de-a lungul cărora se produc, dispare haustrea, lumenul colonului se îngustează, segmentul respectiv ia aspect de tub, pliurile mucoasei devin longitudinale ceea ce ușurează progresiunea bariului. Mișcarea poate fi surprinsă sub ecran și se efectuează destul de repede pe o lungime de 10—15 cm, sau chiar pe toată întinderea colonului stîng, cînd apare și necesitatea de defecație. După ce conținutul opac a progresat, în colon porțiunea îngustă își revine, lumenul se lărgeste și apar haustrele obișnuite, cecul coboară din nou și se umple cu conținutul ileonului.

Mișcărilor peristaltice pot fi declanșate artificial prin injecții de prostigmină sau extract de lob posterior de hipofiză.

Ampula rectală se golește prin contracție sistolică și după evacuare rămîne mult timp goală.

Tonusul poate fi interpretat ca o rezistență a peretelui la distensia exercitată de conținut și poate să se manifeste diferit, în funcție de stratul de fibre musculare care intră în joc;

- lungimea depinde de contracția fibrelor longitudinale, iar
- calibrul (lumenul) — de contracția fibrelor circulare.

Modificările de poziție ale colonului

Pot fi congenitale sau căpătate și pot fi datorate colonului sau organelor din jur (splină, ficat, pancreas, rinichi).

În *situs inversus* sau în *mezenterul comun* (fig. 637, 638, 656), diferitele segmente ale colonului au poziție schimbată.

Interpoziția colonului transvers între ficat și diafragm (descrișă de CHILAUDITI) poate fi datorată unei ectopii colice și poate fi fixă (permanentă) sau intermitentă (tranzitorie). În poziția ortostatică, sub diafragma drept, se constată o bandă transparentă (gaze) striată de haustre; uneori se pot vedea imagini hidro-aerice (fig. 656). La clisma baritată se constată că este vorba de colonul transvers. Diagnosticul diferențial se face cu abcesul subfrenic și pneumoperitoneul.

Cecul poate avea poziție înaltă (fig. 657), prin rotația insuficientă în cursul vieții embrionare, poate fi îndoit cu fundul sub ficat (bascula cecului, cec recurbat). În ambele cazuri se asociază cu scurtarea mezoului.

Cecul flotant (fig. 658) este o varietate de mezenter comun, în care cecul are poziție orizontală și mobilitate largă, datorită mezoului lung.

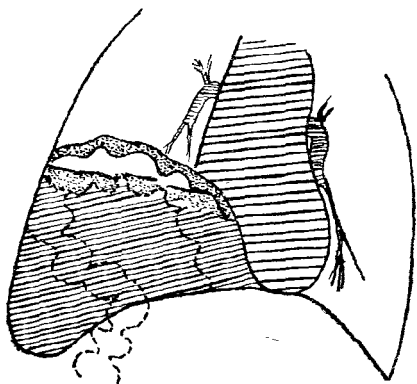


Fig. 656 — Interpoziție a colonului între ficat și diafragm: *sindrom CHILAUDITI*.

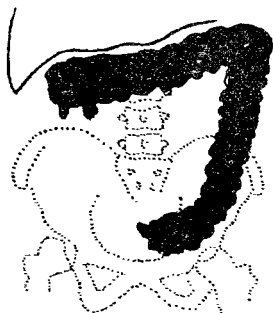


Fig. 657 — Cec subhepatic.

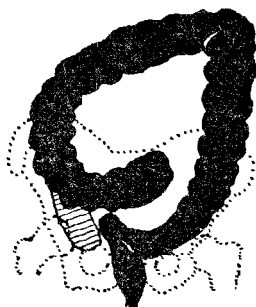


Fig. 658 — Cec flotant cu mezou lung.

Colonul poate să facă parte din conținutul diferitelor hernii: retrocosto-xifoidiană, diafragmatică, inghino-scrotală etc.

Ptoza colonului este apreciată la examenul în poziție ortostatică. În ptoza de gradul I, unghiurile colonului au topografie normală în timp ce

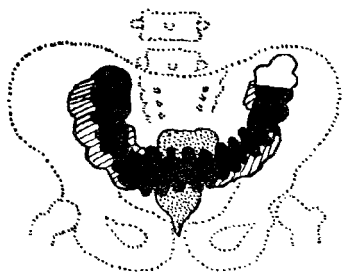


Fig. 659 — Ptoză de gradul III; în poziție ortostatică toate segmentele colonului sînt coborîte.

și studiul deplasării ajută la stabilirea punctului de plecare al tumorii, la stabilirea organului bolnav (splina, ficatul, rinichiul (fig. 832), chist de ovar etc.).

transversul atîrnă ca o ghirlandă spre pubis. Mulți autori interpretează aceste modificări ca o simplă alungire.

În ptoza de gradul II este coborît unghiul hepatic iar în ptoza de gradul III (denumită și ptoză adevărată) sînt coborîte ambele unghiuri și transversul (fig. 659), ansele prezentînd îndoituri și suprapuneri.

Ptoze localizate se pot constata la cec.

Deplasările segmentelor colonului, datorate organelor din jur, se fac spre interiorul cadrului colic sau spre exteriorul lui, în raport cu sediul formațiunii patologice. Segmentul deplasat se mulează pe formațiunea respectivă pe care o conturează

Modificările de lungime ale colonului

Dolicocolonul poate fi total sau parțial. Intestinul gros poate avea toate ansele mai lungi decît în mod obișnuit și această stare poartă numele de dolicocolon.

Mai frecvent se constată alungirea ansei sigmoidiene (dolicosigma), care poate urca liniar, în țeavă de pușcă, pînă la unghiul splenic (fig. 660) dar poate avea aspect circular, eliptic sau în omega, sau se poate întinde spre fosa iliacă dreaptă.

În *megacolon* lumenul uneia sau al tuturor anselor colonului este mult mai larg decît în mod obișnuit (fig. 663).

În *megadolicocolon* se constată atît alungirea, cît și sporirea lumenului diferitelor segmente ale colonului.

Segmentele alungite sînt sinuoase, se suprapun și fac examenul dificil; pentru a le studia, trebuie disociate sau examinate în poziții oblice.

La clisma baritată, pentru a opacefia toate segmentele, ar trebui o cantitate mare de suspensie de contrast (6—8 litri uneori). Nu vom introduce cantități prea mari pentru că nu avem posibilitatea să le evacuăm; rezorbția bruscă a apei poate da tulburări ce merg pînă la deces („intoxicația cu apă” din fluid lung) iar bariul accentuează constipația. De aceea, se recomandă ca clisma baritată să nu se facă cu apă ci cu ser fiziologic.

După efectuarea examenului radiologic se vor lua măsuri pentru evacuarea colonului de bariul introdus prin clismă sau per os.

Megacolonul se întîlnește de obicei la copil, predominant la sexul masculin. În unele cazuri, poate rămîne latent pînă la vîrsta adultă.

1. La adult se poate produce megacolonul cîștigat funcțional (intoxicații, tulburări endocrine, tulburări nervoase etc.).

Megacolonul (secundar) poate fi semnalul unei periviscerite stenozante sau al unei tumori colice.

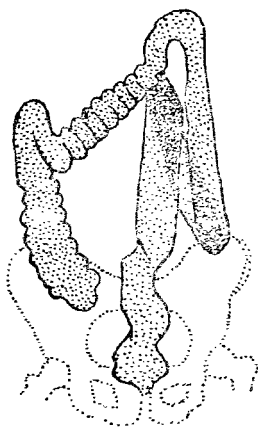


Fig. 660 — Dolicocolon.

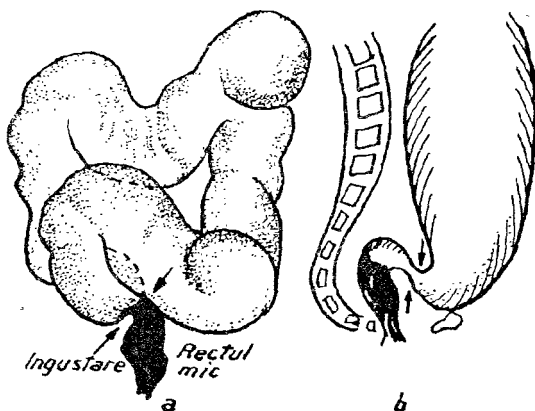


Fig. 661 — Boala lui HIRSCHSPRUNG, megadocolon cu zonă îngustă rectală:
a. față; b. profil.

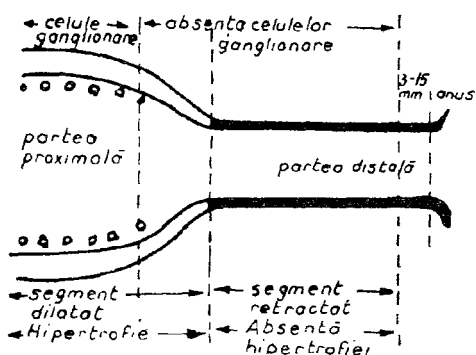


Fig. 662 — Boala lui HIRSCHSPRUNG; segmentul distal este îngustat și fără elemente nervoase în pereți (după BODIAN).

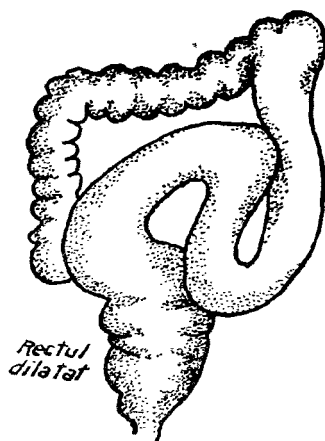


Fig. 663 — Megacolon idiopatic.

2. La copil, megacolonul primitiv (diskinetic) se poate prezenta sub două forme clinice: a. — boala lui HIRSCHSPRUNG (megacolonul congenital) și b. — megacolonul idiopatic; în ambele se constată o constipație rebelă instalată adesea de la naștere, cu scaun la câteva zile.

Boala lui HIRSCHSPRUNG (*Copenhaga*) este un megacolon, caracterizat prin lipsa de distensie a rectului care are calibrul normal pentru această vîrstă, dar este mic (comparativ cu celelalte segmente ale colonului) și mai ales prin existența unei zone înguste (fig. 661) între rect și segmentul dilatat, îngustare situată de obicei la nivelul unghiului

recto-sigmoidian, care poate avea aspect de tub sau poate prezenta mai multe incizuri. La acest nivel, histologic se constată o agenezie a celulelor nervoase din plexurile intramurale (*aganglioneză* SWENSON și BILL fig. 662) care explică blocarea peristaltismului colic la acest nivel. Lungimea acestui segment interesează pe chirurg care vizează rezecția lui.

Colonul sigmoidian poate fi așa de dilatat, încît acoperă întreaga cavitate abdominală.

În megacolonul idiopatic (diagnosticat de obicei la adult) sînt dilatate atît rectul cît și celelalte segmente; dar nu se observă nici o zonă îngustă spasmodică ca în boala lui HIRSCHPRUNG.

În megacolon, la examenul pe gol, se observă meteorism colic și uneori nivele hidroaerice datorate fenomenelor inflamatorii locale, iar la examenul prin clismă, anse lungi și sinuoase, cu lumen foarte larg și scabale, care dau imagini lacunare; undele peristaltice lipsesc (fig. 663).

Megacolonul cîștigat rezultă după constipație cronică îndelungată și poate dispărea dacă tranzitul se normalizează.

Microcolonul este întîlnit rar și se traduce prin îngustarea lumenului colic precum și prin scurtare în lungime, în totalitate sau segmentar. Este o tulburare de creștere care se poate manifesta la noul născut sub forma unui ileus meconial sau prin tulburări de tranzit mai tîrziu.

În faza de scleroză a colitei ulcerose, segmentele distale ale colonului sînt scurte și au lumen îngust (fig. 673).

Excepțional se poate întîlni dublarea colonului care se asociază și cu alte anomalii congenitale; este greu de recunoscut radiologic.

Modificările funcționale ale colonului; constipația—diareea

Constipațiile

Pot avea cauze organice (mecanice), — cînd sînt datorate megadolicocolonului, unei tumori, unei stricturi, unei îndoituri a colonului sau unei compresiuni extrinsece, — sau cauze funcționale dinamice, cînd rezultă dintr-o anomalie izolată sau adesea asociată a celor două funcții ale motricității: tonicitate și peristaltism,

— în cazurile mixte se combină cauzele organice cu cele dinamice.

Pentru studiul constipației se întrebuintează opacefierea per os și numărul întîrziere în evacuare cazul în care după 48 ore de la ingestie se mai găsește bariu în colon.

De fapt, în constipație trebuie să se studieze atît ritmul și gradul de umplere a diferitelor segmente cît și timpul în care se face evacuarea lor. Staza în colon, poate fi difuză pe toată întinderea cadrului colic sau este limitată la anumite segmente.

În constipații cu stază colică difuză, colonul rămîne opacefiat pe toată lungimea sa 2—3 sau chiar 4 zile după ingestia bariului.

Tonusul intestinului poate varia în constipația difuză.

În constipația atonă lumenul diferitelor segmente este larg, incizurile haustrale sînt superficiale, șterse iar, în ortostatism se constată nivele hidroaerice. Forma atonă a constipației se observă rar.

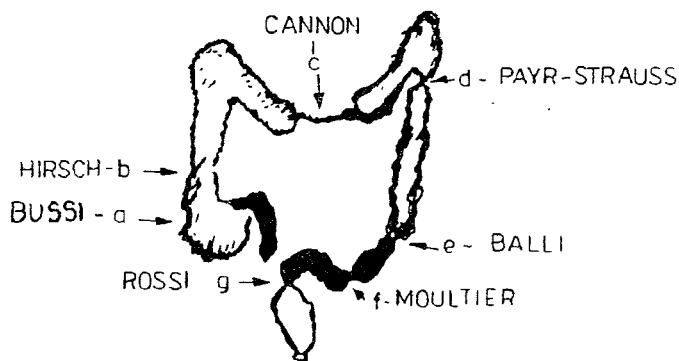


Fig. 664 —
Sfinctere func-
ționale (după
TEMPELTON).

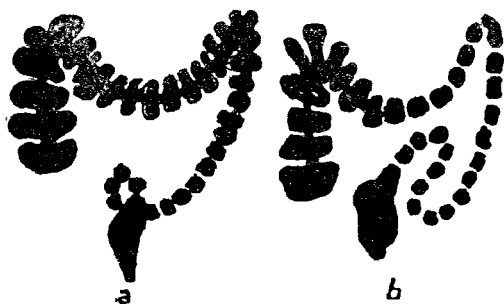


Fig. 665 — Constipația spastică:

a. aspect în șirag de smochine;
b. aspect în șirag de mărgele.

În constipația spastică (hipertonă) colonul transvers are aspect de șirag de smochine cu incizuri haustrale dese și adânci care segmentează coloana de bariu. Bariul progresează în colonul stâng sub formă de bucăți ovoide sau rotunde, izolate, sub formă de bile și-i dau aspect de șirag de mărgele (fig. 665).

Spasmul poate interesa zonele sfinteriene ale colonului (fig. 664) sau colonul descendent, care ia formă de tub cu lumen îngust și haustrație dispărută.

Clisma baritată destinde de obicei segmentele spastice, atenuează haustrația.

În colica de plumb se observă imagini tipice de constipație spastică.

Spasme colice localizate se întâlnesc în colecistită, ulcer duodenal și inflamații mixte.

În constipația diskinetică cecul și ascendentul sînt umplute sub oarecare tensiune, transversul are lumenul îngust, iar în descendent trec numai porțiuni mici de bariu, scibale.

Staza intestinală poate fi limitată la cec și ascendent și realizează constipația dreaptă, în care cecul este de obicei aton și dilatat (tiflatonie — fig. 666). Sistola cecului este insuficientă și nu poate ridica bariul în transvers, așa cum face în mod normal.

În cadrul constipației drepte se descrie staza cecală (fig. 667) care este pusă în legătură cu o contracție spasmodică a unei zone sfinteriene BUSSI dintre cec și ascendent (fig. 664).

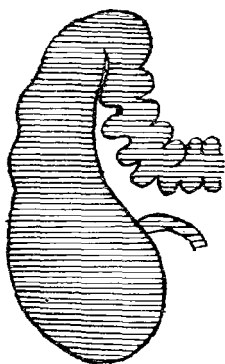


Fig. 666 — Tiflatonie.

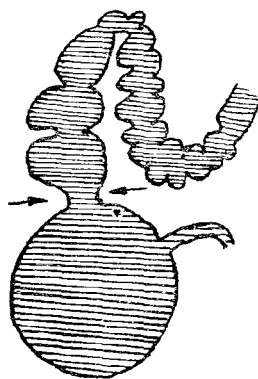


Fig. 667 — Stază cecală cu spasm al sfincterului BUSSI.

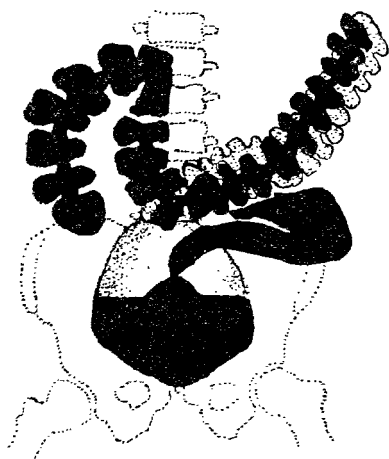


Fig. 668 — Diskezie rectală.

În constipația de tip transvers bariul este împins fragmentar prin mișcări ample până la unghiul splenic dar întârzie la nivelul transversului, în timp ce celelalte segmente se umplu normal.

Cînd staza are sediul la nivelul rectului, poartă numele de diskezie (fig. 668), în care transportul este normal pînă la nivelul sigmei, după care bariul se acumulează și stagnează în rect cîteva zile, uneori în rectul diskinetic (HERTZ). Diskinezia rectală este cauzată de fisuri anale, hemoroizi etc.

În anomaliiile colonului —mega-colon, dolico-colon etc., din cauza lungimii segmentelor, se produce deshidratarea bariului și conținutului intestinal, cu încetinirea tranzitului recto-sigmoidian.

În constipația bipolară se găsește stază în ceco-ascendent, asociată cu stază rectală.

Colonul cathartic se instalează din cauza utilizării îndelungi de laxative și purgative și constă în atonie, datorită unor tulburări neuro-musculare. Imaginea radiologică constă în dispariția completă a haustrelor și este asemănătoare cu cea din recto-colita ulceroasă, dar fără scurtarea segmentelor — cu alungirea lor și cu pereții supli și cu relieful mucoasei păstrat; pe alocuri se pot vedea zone de contracție.

Diareea

Este expresia hiperkineziei colice și poate să aibă cauze multiple.

Este cunoscută diareea nevroticilor și labililor vegetativi, diareea neurogenă datorită iritației centrale a vagului etc.

La examenul radiologic se observă aspectul de colon iritat care se traduce prin sporirea tonusului, îngustarea lumenului, ștergerea haustrelor în jumătatea stîngă, care are aspect de tub, accentuarea reliefului mucoasei.

La clisma baritată se observă mișcări ample, care merg de-a lungul întregului colon, se pot observa zone spasmodice staționare.

La examenul per os, substanța opacă se evacuează repede.

Diareea poate avea cauze infecțioase (febra tifoidă) și în acest caz pe primul plan stă procesul inflamator și radiologic se constată edem al mucoasei, ulceratii localizate sau difuze, iar în stadiu tardiv cicatrici cu îngustarea lumenului și cu scurtarea anselor intestinale.

Diareele pot avea cauză alergică.

Colonul iritabil poate fi observat radiologic la cei ce au făcut în prealabil pregătirea intestinului prin laxative sau clismă.

Colitele

Sînt afecțiuni organice care trebuie deosebite net de colopatiile funcționale discutate mai sus, chiar dacă acestea pregătesc patul fenomenelor inflamatorii și duc, în cele din urmă, la colită.

Din punct de vedere anatomo-patologic, colita poate fi catarală, mucoasă, membranoasă, hemoragică — reprezentînd stadii în urma cărora se instalează modificări cicatriciale fibroase.

Semnele clinice constau în diaree alternînd cu perioade de constipație, dureri abdominale sub formă de crampe care se liniștesc după scaun, tulburări dispeptice.

Modificările radiologice corespundătoare leziunilor anatomopatologice, specificate mai sus, se traduc prin hipermotilitate cu tranzit accelerat — din cauza inflamației mucoasei ale cărei pliuri sînt îngroșate.

Mai tîrziu, pe lîngă tulburările funcționale, se constată modificarea formei colonului, unele segmente sînt dilatate, altele spastice, haustrele își pierd simetria. Pliurile mucoasei, edematoase la început, se șterg treptat și lasă în loc o suprafață neomogenă pe care aderă grunjii de mucus sau se găsesc ulceratii care pe contururi dau dințături. În perioada finală se instalează modificări cicatriciale hipertrofice (pseudopolipoase) și scleroase, cu îngustarea lumenului și scurtarea segmentelor: microcolon.

Dintre colitele cronice segmentare trebuie să menționăm tiflita și sigmoidita.

RECTOCOLITA ULCEROASĂ; SEMNE RADIOLOGICE

În colita ulcerasă este vorba de un proces inflamator al colonului, — care se traduce prin sindrom disenteric și sînge în scaune, ce are evoluție în pusee, însoțindu-se de modificări ulcerative și cicatriciale.

Se localizează pe rect și sigma, de unde se întinde progresiv în lungul intestinului în sens oral.

La început nu se constată nici o modificare radiologică, decît o iritabilitate a anselor afectate; diagnosticul precoce se stabilește mai ușor prin recto-sigmoidoscopie, examenul radiologic fiind util în cazurile extinse. Examenul baritat per os nu este concludent. Este indicată clisma

baritată care dă relații asupra sediului leziunilor, întinderii și gradului lor, tendința evolutivă, eventuale complicații.

La început, anatomo-patologic se constată edem, hiperemie și hemoragii punctiforme ce determină radiologic îngroșare accentuată a mucoasei și submucoasei.

Pe colonul opacefiat prin clismă, se observă contur fin dințat al unor segmente (fig. 669 și 670), datorită pliurilor adânci, cu alterarea haustrelor, iar per os se observă hipermotilitatea (iritabilitatea) colonului stâng, eventual spasme pe sigmoid și descendent.

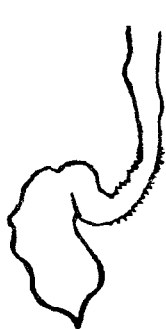


Fig. 669 — Rectocolita ulceroasă: contur sigmoidian cu dințături fine.

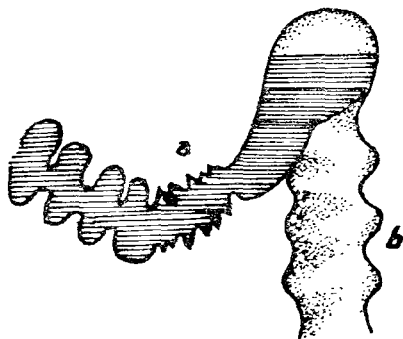


Fig. 670 — Rectocolita ulceroasă:
a. Dințături pe contur; b. Pliuri transversale îngroșate.

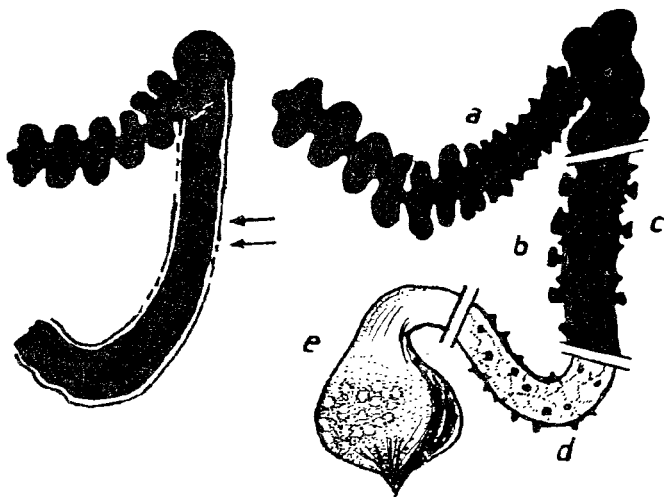


Fig. 671 — Discontinuitatea liniei de securitate MINGOT și SARASIN.

Fig. 672 — Ulcerații care realizează imagine în „buton de guler de cămașă” sau chiar diverticulară, nișe și spiculi.

În relief (fig. 670 b) se constată uneori prezența pliurilor transversale, care au o grosime de zece ori mai mare decât în mod obișnuit.

După insuflație care trebuie efectuată cu atenție — se pot produce perforații, se constată discontinuitatea liniei de contur a colonului (ce poartă numele de linie de securitate), descrisă de către MINGOT și SARASIN, aspect punctat, întrerupt al ei (fig. 671).

În relief (după insuflație) se pot observa pete opace datorate bariului lipit de grunții de mucus sau de puroi ce se găsesc pe suprafața mucoasei (fig. 672 d). La început, modificările sînt situate pe colonul stîng.

Mai tîrziu dințăturile pe contur sînt mai accentuate, și — se constată proeminența lor sub formă de ghimpe sau spiculi (fig. 672 a) și, de această dată sînt expresia ulcerățiilor mucoasei (fig. 672 d). Ulcerațiile devin mai adînci și realizează imagini în buton de guler de cămașă (fig. 672 b), sau

— chiar imagini diverticulare mici (fig. 672 c).

Acestea se datoresc perforației ulcerățiilor mucoasei și pătrunderii bariului între straturile peretelui colic.

În unele cazuri se observă un contur dublu al colonului (fig. 671) una din liniile de pe imagine fiind datorată reliefului mucoasei, iar a doua pătrunderii bariului prin ulcerății în submucoasa dezlipită de pe muscu-loasă.

În relief, se constată imagini pseudolacunare sau un aspect pseudopolipoid (fig. 679), datorită grunțiilor de mucus sau de puroi, edemului sau tumefierii insulelor de mucoasă dintre ulcerății în stadiul acut, ori procesului de regenerare sub formă de muguri de granulație sau focare de hiperplazie a mucoasei, în stadiul cronic.

Oricum, apariția aspectului pseudopolipoid indică, pentru mulți autori, că rectocolita ulceroasă a trecut într-un *stadiu ireversibil*. În acest stadiu, diagnosticul diferențial cu polipoza multiplă familială este dificil.

Dințăturile marginale sînt constatate frecvent în colita ulceroasă și uneori greu de interpretat (pliuri adînci sau ulcerății), dar imaginile în buton de cămașă și cele diverticulare sînt datorate cu siguranță, ulcerățiilor.

Motilitatea colonului este accentuată. Bolnavul are pînă la 10 scaune pe zi.

Ultimul stadiu al colitei se caracterizează prin hiperplazie, scleroză și retracția peretelui, atrofia mucoasei: unghiurile colonului se desfac, se lărgesc, segmentele interesate se scurtează, au contur neted și rigid, lumen îngust și aspect tubuliform, haustria dispărută (fig. 673). În stadiile incipiente scurtarea segmentelor este datorată contracturii musculaturii longitudinale.

Relieful mucoasei este dispărut. Pe alocuri imagini de stenoză. În contrast cu ansele bolnave la același pacient se pot observa anse în ghirlandă cu lumen larg, datorită stării de atonie sau dilatației prestenotice.

Complicațiile cele mai frecvente sînt reprezentate de perforații în peritoneu sau în organele vecine (ansă intestinală, vezica urinară) și

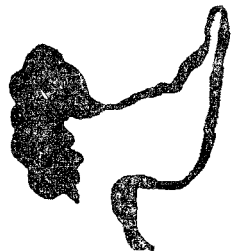


Fig. 673 — Stadiu de scleroză și retracție: microcron.

apariția cancerului la vîrsta tînă, cancer a cărei incidență este în proporție de 5—11% din cazuri, în raport cu durata de evoluție mai scurtă sau mai lungă a colitei ulcerose (de obicei după 10 ani).

În formele cu evoluție acută (fulminantă) se poate observa o *dilatație accentuată a colonului*, dilatație care are natură toxică și poate fi generalizată sau afectează un anumit segment, de obicei colonul transvers. Dilatația poate fi mai accentuată decît în ocluzii; este un semn nefavorabil și indică posibilitatea rupturii colonului (pneumoperitoneu, peritonită).

Diagnosticul diferențial al colitei ulcerose trebuie făcut cu modificările granulomatoase ale colonului din boala Crohn.

COLITA MUCO-MEMBRANOASĂ

Se întîlnește mai frecvent la femei și este interpretată ca o nevroză cu predominență digestivă în care se produce o secreție exagerată de mucus, la care se adaugă și factorul inflamator.

Clinic, acești bolnavi prezintă periodic diaree și elimină cantități mari de mucus (colica mucosa).

La examenul radiologic (fig. 674) colonul transvers are aspect hiperton (b), colonul descendent este spastic (c), tubuliform. Colonul este meteorizat și prin transparența gazelor se observă grunji de mucus opaci, aderenți la peretele destins (a) și/sau cordoane de mucus, tapisate cu bariu, situate în lumenul colonului spastic (d).

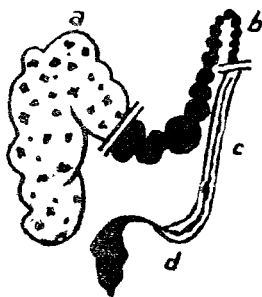


Fig. 674 — Colita muco-membranoasă.

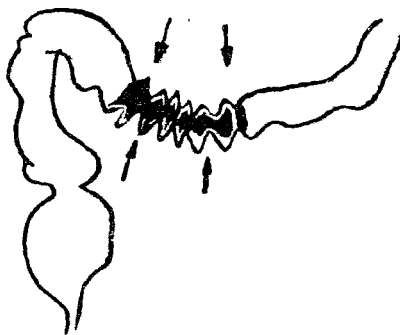


Fig. 675 — Prediverticuloză cu dințături pronunțate pe sigmoid.

Prediverticuloza și diverticuli colonului

Prediverticuloza sau diverticuloza „spastică” a colonului se localizează la sigmoid și, eventual, la extremitatea inferioară a descendentului segment care este scurtat și are lumen îngust (fig. 675), cu contururi dințate

asimetric, datorită scurtării taeniilor — benzilor musculare și plicaturare secundară a mucoasei.

Această stare poate precede apariția diverticulilor.

Diverticulul congenital, descris de GRASER, este unic și foarte rar întâlnit.

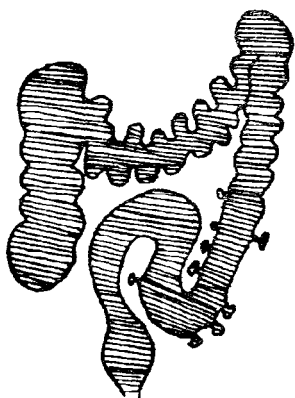


Fig. 676 — Diverticuli sigmoidieni: opacități sferice multiple, de dimensiuni variate.

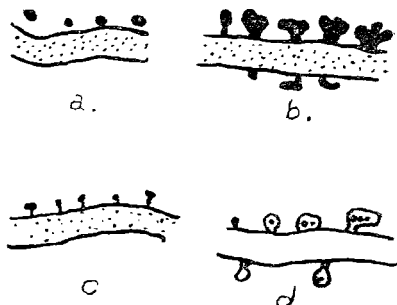


Fig. 677 — Umplere variată a diverticulilor:

a. diverticuli la care nu se vede pediculul; b. pedicul larg; c. pedicul îngust; d. diferite posibilități de opacifiere.

Diverticuli cîștigați ai colonului se întîlnesc frecvent la obezi și pleotorici și sînt multipli, de preferință apar la sexul masculin.

Ei sînt datorăți hernierii mucoasei sub acțiunea presiunii sporite din colon (la constipați) și se produc prin ochiurile vasculare ale musculaturii peretelui intestinal, care se lărgesc la persoanele în vîrstă, și constituie în acest mod puncte slabe la care diverticuli pot fi găsiți anatomo-patologic în proporție de 30—50%. Ei se produc de-a lungul inserției mezenterice sau proemină în apendicele epiploice.

Diverticuli pot avea sediul pe oricare segment al colonului, dar se întîlnesc de obicei pe colonul sigmoidian unde pot fi în număr foarte mare.

Comparativ cu cei ai altor segmente, diverticuli colonului sînt mici și numeroși, dimensiunile variînd de la un cap de bold pînă la o alună.

Opacifierea și umplerea lor este mai ușoară prin clismă baritată decît după administrarea bariului per os. Evacuarea lor întîrzie mult după evacuarea colonului; diverticuli pot rămîne opaci zile în șir.

Radiologic, colonul are caractere generale normale, dar pe conturul ansei sigmoidiene, unde au sediul de elecție diverticuli se observă de obicei opacități sferice multiple, de dimensiuni variate (fig. 676), depășind conturul intestinal la care sînt uniți printr-un pedicul (fig. 677 b). Uneori, diverticulul este sesil și/sau are formă de deget de mînușă (a). Cînd

cavitatea diverticulului este ocupată de un stercolit, opacifierea diverticulului este neomogenă:

— se tapisează fie numai pereții (d) (imagine în cocardă, în cerc opac sau în cupă de șampanie), sau

— se opacefiază numai pediculul (c) sub forma unui spicul.

După evacuarea clisme și insuflația colonului, diverticuli pot rămâne opacefizați în totalitate sau în parte, pot da imagini în bule de săpun; imaginea în cocardă se poate inversa, stercolitul fiind mai opac decât aerul insuflat în locul bariului.

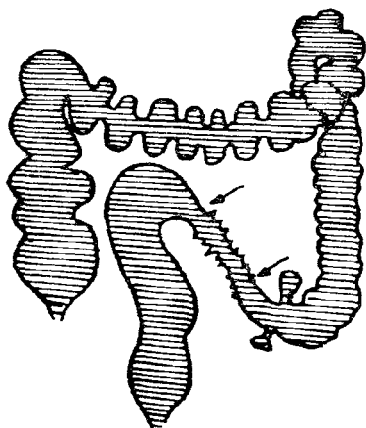
Diverticuloza. Cînd la colon se găsesc mai mulți diverticuli sau aceștia coexistă cu diverticuli jejunali, esofagieni etc., starea poartă numele de *diverticuloză* care poate fi asociată cu hernie diafragmatică hiatală a stomacului și cu colecistita calculoasă, în *triada SAINT*.

Diverticulita; sigmoidita diverticulară

Staza din diverticul favorizează dezvoltarea proceselor inflamatorii care se extind asupra peretelui colic, constituind sigmoidita diverticulară și apoi, în afara colonului, la peritoneu, produc peridiverticulita și pericolita.

Diverticuli cu pereții inflamați au contur neregulat și tonalitate neomogenă, nu se umplu cu bariu și se vede cel mult pediculul lor sub formă de spiculi, ca în fig. 677 c.

În caz de sigmoidită diverticulară, la examenul radiologic, se constată aceleași semne ca și în colite (fig. 678).



Într-un prim stadiu, colonul sigmoidian prezintă aspect spasmodic, are lumen îngust, mucoasa edematoasă și incizuri profunde, iar mai târziu, în stadiu de sigmoidită cronică, se produce o îngroșare fibroasă a peretelui cu îngustarea lumenului (sigmoidită pseudo-tumorală) și diagnosticul diferențial cu cancerul este dificil.

Tumorile benigne (polipii intestinali)

Fig. 678 — Sigmoidită diverticulară.

Polipii intestinali se întâlnesc la necropsie în 12,5% din cazuri, dar nu sînt diagnosticați radiologic decît într-un procent mic. Polipii pot fi unici și sînt sesili sau pediculați, caz în care au oarecare mobilitate și imaginea lor, odată formată, este ușor de recunoscut.

Diagnosticul diferențial se face cu resturi intestinale rămase după clisma evacuatoare, picături de oleu de parafină, bule de aer, diverticuli intestinali.

Polipoza multiplă

Polipul intestinal unic are sediul obișnuit pe rect; polipoza multiplă familială pe rect și sigma. Este o adenomatoză care are caracter ereditar în 2/3 din cazuri și se traduce prin semne de colită, diaree cu mucus și sînge în scaun, scădere în greutate, prolaps rectal.

Radiologic, polipoza nu poate fi sudiată decît după evacuarea clismei opace, în strat subțire sau în lumen colabat și se constată (fig. 679) transparențe rotunde mari cît un cap de bold sau un simbure de cireasă (foarte numeroase și foarte dese), încît, uneori, ocupă aproape toată suprafața mucoasei dînd stratului de bariu aspect ciuruit. Polipoza favorizează procese inflamatorii ale colonului, și în acest caz, în afara imaginilor transparente menționate, se găsesc semne inflamatorii de sigmoidită (fig. 678).

Polipoza colică este considerată ca o stare precanceroasă. Diagnosticul diferențial se face cu rectocolita ulceroasă în faza de regenerare, în care pe suprafața mucoasei se produc formațiuni pseudopolipoase pe suprafața mucoasei.

În literatura de specialitate sînt descrise mai multe sindroame cu polipoză intestinală.

1. *Sindromul PEUTZ-JEGHERS* este o afecțiune rar întîlnită; are caracter familial și se caracterizează prin polipoză intestinală asociată cu pigmentarea tegumentelor sub formă de pete brune sau albastre pe tegumentele din jurul gurii, nărilor, ochilor și uneori a mucoasei bucale.

2. *Sindromul GARDNER* are caracter familial și se traduce prin polipoză colică, osteoame multiple — în special la față și craniu — îngroșarea corticalei diafizare la unul sau mai multe oase.

3. *Sindromul TURCOT* este asociația între polipoza intestinală și tumori ale sistemului nervos central.

4. *Sindromul CRONKITE-Canada* e o polipoză generalizată gastro-intestinală, asociată cu anomalii ectodermale (alopecie, hiperpigmentare, atrofia degetelor și căderea unghiilor).

Endometrioza

Se localizează mai frecvent pe rect și sigma, dar poate avea sediul și în restul colonului, dezvoltîndu-se în grosimea peretelui.

Tumora viloză a rectului

Este un papilom benign cu sediul obișnuit pe rect, care secretă cantități mari de mucus, semn clinic care atrage atenția pentru diagnosticul ce se face endoscopic și radiologic (fig. 680), cînd, după contrast dublu se pre-

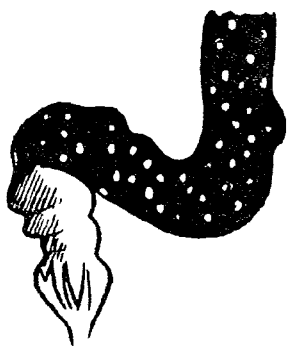


Fig. 679 — Polipoză multiplă sigmoidă.

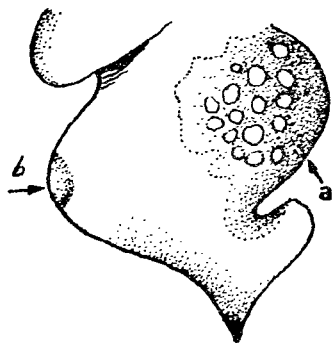


Fig. 680 — Tumora viloză a rectului.

zintă ca o formațiune vegetantă proeminentă în lumen, cu suprafața anfractuoasă (a) acoperită de muguri realizînd un aspect areolar. Tumorile vilozase mai pot să ia aspect de polipi multipli sau de polip solitar (b).

Cancerul de colon

În cancerul de colon evoluția este mai lentă decît în alte tumori, metastazele sînt tîrzii și rare.

Rezultatele terapeutice sînt mai bune decît la stomac, dar diagnosticul precoce este dificil.

Constituie 12% din totalitatea cancerelor. În 61%—70,5% din cazuri cancerul are sediul pe rect și sigma, iar pe toate celelalte porțiuni în rest (îndeosebi pe ceco-ascendent).

ETIOLOGIE

Cancerul de colon se întîlnește mai frecvent după vîrsta de 60 ani, cu oarecare predominanță la bărbat, și se prezintă ca un focar unic. Poate să se dezvolte pe un fond de polipoză, diverticuloză, iritații medicamentoase prin purgative sau de recto-colită ulceroasă, după 10—15 ani de evoluție, (în 5—11% din cazuri).

În 6% din cazuri, cancerul colic se poate manifesta prin focare multiple sincrone (simultane) sau metacrone (ce apar succesiv) — după rezecția segmentară a primului focar.

Macroscopic se întîlesc trei forme principale:

- cancerul infiltrant
- vegetant și
- ulcerant.

Histologic, tumorile colonului în majoritatea cazurilor (95%) sînt adenocarcinoame, foarte rar sarcoame.

FORME CLINICE

Clinic, se descriu două forme clasice:

— cancerul colonului drept, care este de obicei vegetant și se traduce clinic prin constipație, sau diaree, ce alternează cu constipație, dureri, sindrom de fosă iliacă dreaptă etc.;

— cancerul colonului stâng, care este de tip infiltrant schiros și se traduce prin semne de subocluzie.

Examenul radiologic presupune în primul rînd clisma baritată. Ca și la stomac, infiltrația canceroasă parietală sub formă de placard se traduce la început prin rigiditate,

— procesul vegetant prin lacună în substanța de contrast

— iar ulceratiile (care se scobesc de obicei în masele vegetante) se traduc prin pete opace, sau nișă cu contur anfractuos.

În toate formele — în stadii tîrzii, la clismă — se poate observa oprirea completă a coloanei baritate cînd ajunge la polul inferior al tumorii (stop complet) sau imagine de stenoză, în cazul cînd lichidul opac găsește un tunel îngust prin care urcă și trece spre polul superior al tumorii, spre segmentele colonului în amonte.

La început (fig. 681) cînd infiltrația malignă este pe o zonă restrînsă a peretelui colic, se constată rigiditate (a) cu scurtarea peretelui respectiv în dreptul placardului, pierderea puterii de distensie la clismă și contractură spasmodică intermitentă a peretelui de partea opusă (b). Relieful mucoasei la nivelul placardului este dispărut sau alterat.

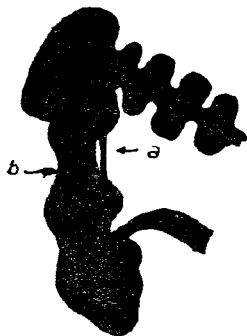


Fig. 681 — Placard de infiltrație malignă (a) cu contractură de partea opusă (b).



Fig. 682 — Lacună cecală.



Fig. 683 — Forma vegetantă pe ascendent.

Pe măsură ce tumora crește, se produce pierdere de substanță cu sediul marginal și cu întreruperea liniei de siguranță la nivelul tumorii care proemină în lumen (fig. 682).

Tumora este de obicei sesilă, mai rar pediculată la perete.

Din față, se constată *lacună sferică sau ovoidală* (fig. 683) ori *conopidiformă*, cu contur policiclic net, cu semiton în jur sau contur anfractuos și dințat (fig. 684). Forma vegetantă super-

ficială — „en nappe“, dă aspect mlăștinos umbrat neuniform și nu se vede decît în strat subțire (fig. 685). În cele din urmă, cancerul interesează peretele colic circumferențial, îngustînd lumenul în virolă și realizînd imagine de stenoză sau chiar imagine de oprire.

În ce privește ulcerarea, ea se produce într-o masă vegetantă și realizează o imagine crateriformă (imagine în farfurie constituită din o zonă opacă centrală înconjurată cu un burelet transparent) și este înîlțită frecvent pe rect (cancer ulcero-vegetant) (fig. 696).

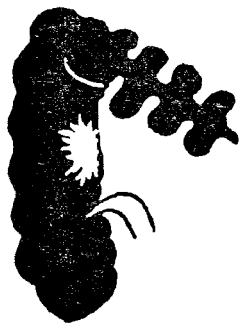


Fig. 684 — Lacună cu contur anfractuos.

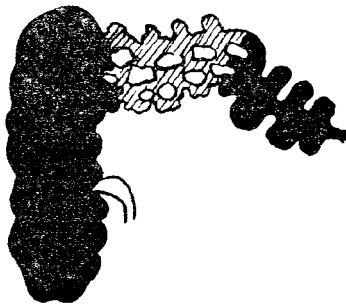


Fig. 685 — Formă vegetantă superficială.



Fig. 686 — Imagine de stop „în pîlnie“.

În *perioada de stare* se poate obține imaginea de oprire a coloanei de bariu introdusă prin clismă (imagine de stop) care poate să se traducă prin aspecte variate.

Lumenul colic poate fi așa de îngust, încît coloana de bariu se oprește în fața tumorii, fiind precedată de o îngustare progresivă și neregulată, realizînd imagine în pîlnie sau pînten (fig. 686).

Mai frecvent, bariul se oprește brusc și în fața stenozei lumenul colic este destins de presiunea clismei și ia aspectul în „pantalon de golf“ (fig. 687). Polul inferior al tumorii se invaginează discret în lumenul colonului destins de clismă, iar bariul, care se mulează pe polul inferior al tumorii, desenează „calota sferică“ sau „imagine de clopot“ descrisă de către CHAOUŁ (fig. 688). Dacă se sporește presiunea clismei, apare „bufarea“ peretelui intestinal sănătos sub formă de „pantalon de golf“.

Cînd polul inferior al tumorii care oprește trecerea bariului în segmentele din amonte are suprafață cu muguri, imaginea de oprire apare sub formă de arcuri mici, înscrise într-un profil scobit semisferic, aspect de „explozie de grenadă“ (fig. 689).

În cele mai multe cazuri, cu toată oprirea completă a coloanei baritate de la clismă, tranzitul baritat per os se face normal și aceasta se explică prin rolul de supapă într-un singur sens pe care-l joacă tumora față de lumenul intestinal.

În multe cazuri însă, ansele de deasupra opririi realizează aspecte de ocluzie care se explică fie prin obstrucție tumorală, fie prin invaginația tumorii.

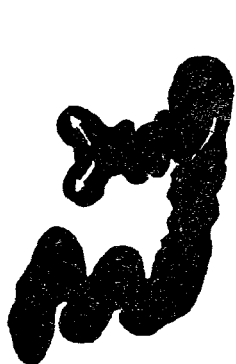


Fig. 687 — Imagine în „pantalon bufant“ RA-CHET.



Fig. 688 — Calota sferică, „clopotul“ lui CHAOUL.



Fig. 689 — „Explozie de grenadă“.

Imaginile de îngustare (de stenoză — stop parțial) se produc la cazurile în care lichidul opac introdus prin clismă reușește să treacă din segmentul distal, printr-un tunel canceros îngust situat în centru și în axul tumorii vegetante, în segmentul de colon din amonte de tumoră și permite studiul de ansamblu al acesteia.

La nivelul joncțiunii dintre tumoră și colonul sănătos (fig. 690 a) pe locul unde presiunea clismei este maximă, se vede imaginea în *pantalon bufant* — RACHET și calota sferică — *clopotul* CHAOUL dată de polul inferior al tumorii care este invaginat în segmentul următor care este sănătos.

Urmează apoi, tunelul canceros ca o dîră opacă sinuoasă (b), pe care se pot găsi și nișe, tunel care este lung și cu contur dințat în cancerul vegetant, este foarte scurt (1 cm) și are caracter regulat în cel schiros.

Bariul care depășește tunelul canceros mulează polul superior oral al tumorii care se poate prezenta sub aspect de calotă sferică (a) sau cu neregularități în „explozie de grenadă“ (ca și polul inferior fig. 689); calote bipolare reunite în halteră (b).

Dacă lichidul opac nu depășește leziunea, imaginea poate fi comparată cu o flacără de luminare. În acest caz, la început, se constată o imagine de oprire (fig. 691), care este netă, neregulată, oarecum concavă spre tumoră (a) și seamănă cu extremitatea luminării dinspre flacără. Pe un punct al concavității se poate vedea istmul îngust de stenoză (b), — prin care, cînd se sporește presiunea clismei sau se apasă cu mîna pe abdomen, (manevrele HAYES sau

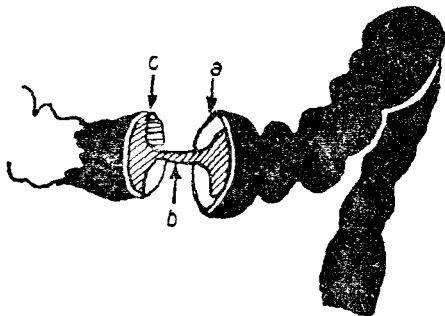


Fig. 690 — Tunelul canceros, delimitat de cîte o calotă sferică la cele 2 extremități. Imagine în halteră.

HAUSMANN), se realizează trecerea bariului și imaginea este comparată cu flacăra (fig. 692).

La acești bolnavi, dacă după presiune, bariul trece în cantitate suficientă în amonte, realizează imagine de îngustare (fig. 690) și ne dă relații și asupra polului cranial al tumorii. Modificările de la polul superior al tumorii pot fi studiate și cu ajutorul opacefierii per os.

În cancerul infiltrant, cu sediul la nivelul colonului sigmoidian, îngustarea este mai regulată. În timp ce, în schir peretele intestinal este infil-

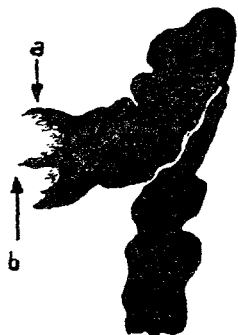


Fig. 691 — Cancer de colon transvers; stop al substanței de contrast.

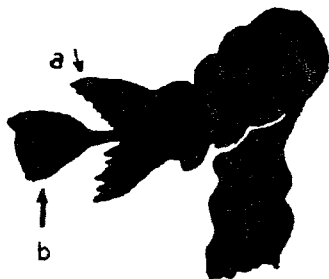


Fig. 692 — Stenoză în flacăra de luminare.

trat pe o porțiune mică (fig. 694) și stenoza se întinde numai pe 1,5 cm în lungime, în forma vegetantă a cancerului cecoascendentului sau rectului, defectul de umplere circular este mai întins (fig. 693 și 695) și delimitează un istm mai lung de 10 cm, îngust și cu pereții rigizi și anfractuoși.



Fig. 693 — Cancer vegetant circumferențial al ascendentului.

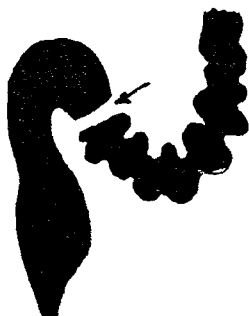


Fig. 694 — Cancer schi-ros sigmoidian.

Cancerul cecului este de tip vegetant, se traduce prin defect de umplere parietală (fig. 684) central sau circular (ce îngustează în virolă ori amputează cecul) și trebuie deosebit de tuberculoza ileo-cecală hipertrofică, de tumorile inflamatorii apendiculare etc. Tumorile ileocecale se pot invagina în ascendent.

Cancerul ascendentului (fig. 681 și 682) se dezvoltă în cele din urmă circumferențial (fig. 693).



Fig. 695 — Cancer vegetant în „virolă“.

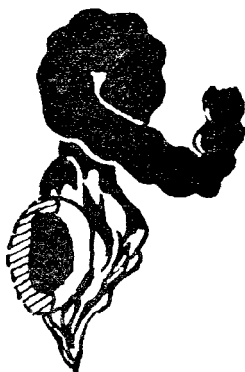


Fig. 696 — Nișă în „farfurie“.

Cancerul de la unghiul hepatic sau de la unghiul splenic poate fi omis din cauza suprapunerii anselor și a tensiunii bariului de la clismă. De aceea, în timpul examenului, ansele trebuie desfăcute prin palpație sau prin poziția bolnavului și examinate desfășurat și izolat.

Cancerul colonului sigmoidian este de tip schiros (fig. 686 și 694) și, în vederea intervenției chirurgicale, radiologul trebuie să precizeze atât înținderea și sediul leziunii, cât și lungimea ansei sigmoidiene și mobilitatea ei.

Cancerul rectului este de tip vegetant (fig. 695) sau ulcerant (fig. 696) și examenul început cu tușeu rectal trebuie completat prin rectoscopie.

Clisma baritată precizează doar limita superioară a tumorii.

Diagnosticul diferențial al cancerului colonului se face cu tumorile și stenozele inflamatorii, cu invaginațiile intestinale, cu compresiunile produse de tumori de vecinătate și cu modificările spasmodice.

Angiografia selectivă este utilizată în prezent și în studiul afecțiunilor tubului digestiv.

În tumori poate să pună în evidență (WENZ):

1. Semne clasice ale tumorilor maligne epiteliale: artere nutritive voluminoase, uneori sinuoase, capilare intramurale anarhice, retur venos precoce, ceea ce denotă șunturi arterio-venoase.

2. Un semn particular pentru tumorile digestive: dispariția profilului peretelui intestinal la nivelul implantării tumorii.

Semnele au valoare nu atât pentru diagnosticul de malignitate sau benignitate, — ce se stabilește în ultimă instanță prin biopsie —, cât pentru aprecierea întinderii tumorii.

În boala lui CROHN sînt modificate ramurile arterei mezen-
terice care irigă ansa ileonului terminal; ele sînt dilatate și își îngustează
brusc calibrul. Ramificațiile periferice se desprind în unghi drept și pre-
zintă neregularități parietale discrete. Timpii capilari și venoși sînt carac-
terizați prin apariția precoce și stagnarea substanței de contrast.

Într-o fază mai avansată a bolii arterele sînt îngustate, tortuoase, tim-
pul capilar și venos abia vizibil.

În rectocolita ulceroasă se găsește de asemenea dilatarea
ramurilor arteriale ce irigă ansele bolnave, dar fără neregularități parie-
tale sau îngustări ale diviziunilor periferice; în stadiul tardiv apar și
modificări arteriale parietale.

Arteriografia permite, în ultimele două afecțiuni, să se evalueze pre-
cis întinderea leziunii, mai corect decît examenul baritat, precum și dife-
rențierea stadiilor incipiente de cele tardive.

VII. Stenozele intestinale. Sindromul KOENIG

Sindromul KOENIG este un sindrom de subocluzie a intestinului subțire și se traduce prin 4 simptome: criză dureroasă, hiperperistaltism, zgomote hidroaerice — borborigme cu descărcare de gaze, urmate de o perioadă de liniște.

Clinic, criza colică dureroasă este mai puțin precisă.

Examenul radiologic în criză arată o ansă dilatată mult (situată deasupra regiunii stenozate), cu peristaltism violent. Ansa este plină cu lichid și gaze. În perioadele de acalmie, bariul trece încet, se oprește și permite să se studieze ansa cu leziunea ce produce stenoza.

VIII. Ocluziile intestinale

Opririle de tranzit ce se produc la nivelul intestinului subțire sau al colonului au mecanism prin strangulare sau obstrucție. Ele pot fi provocate de volvulusul unor anse intestinale, de bride, cicatrici, tumori, invaginații etc., iar starea clinică poartă numele de ileus sau ocluzie (mecanică).

Termenul de ileus — care înseamnă răsucire — este impropriu deoarece în patologia ocluziei pot fi incriminate numeroase alte cauze.

Ocluziile dinamice sau funcționale se produc pe cale reflexă și fenomenele oclusive sînt datorate spasmului sau paraliziei musculaturii intestinale.

În ultimul timp se pot studia radiologic și ocluziile vasculare prin angiografie selectivă a mezentericei.

Stenozele pot fi *acute*, sau pot avea *evoluție cronică* și pe acest fond apar intermitent crize acute.

Ocluzia mecanică

Poate fi realizată prin trei mecanisme distincte: — obstrucție (corpi străini, tumori) (fig. 697 A) — strangulare (volvulus, invaginație), și — stricțiuni prin strangulare internă, ca urmare a încarcerării unei anse în diferite hiatusuri sau fosete anatomice congenitale.

Clinic, în ileusul acut, se constată durere vie și oprirea tranzitului intestinal cu vărsături și stare generală rea.

În ocluziile intestinale *trebuie să se facă un prim examen radiologic pe gol*, urmat de clisma baritată, care poate preciza sediul obstacolului.

Administrarea bariului per os poate accentua stenoza, de aceea nu este permisă decît în clinicile chirurgicale, la bolnavi ce pot intra imediat în operație și, în cazul cînd substanța de contrast se introduce prin intermediul sondei Miller-Abbott; de asemenea este permis examenul cu gastrografin 76% — substanță iodată de contrast, care se rezoarbe ușor fiind constituită din urografin, corectivi pentru gust și mijloace de solubilizare.

La examenul radiologic simplu se constată, în primele ore, un peristaltism de luptă prin aprecierea anselor intestinale destinsse de gaze.

Pe măsură ce obstacolul se pronunță, în intestin se acumulează o cantitate mare de gaze și lichide:

— gazele provin în cea mai mare parte (68%) din ingestie (aerofagie) precum și prin fermentația intestinală și prin difuziunea din sînge (32%);

— lichidele provin din creșterea secrețiilor digestive de la 7 litri cantitate ce se găsește în mod obișnuit în intestine la 10 litri, și din diminuarea absorbției lor (din cauza tulburărilor de circulație parietală).

Așa se explică de ce ansele intestinale sînt destinsse inițial aerice; apoi apar imagini hidro-aerice, vizibile cu pacientul în picioare; în raport cu caracterele lor topografice și morfologice se poate aprecia dacă nivelele hidro-aerice sînt situate la nivelul intestinului subțire sau la nivelul colo-

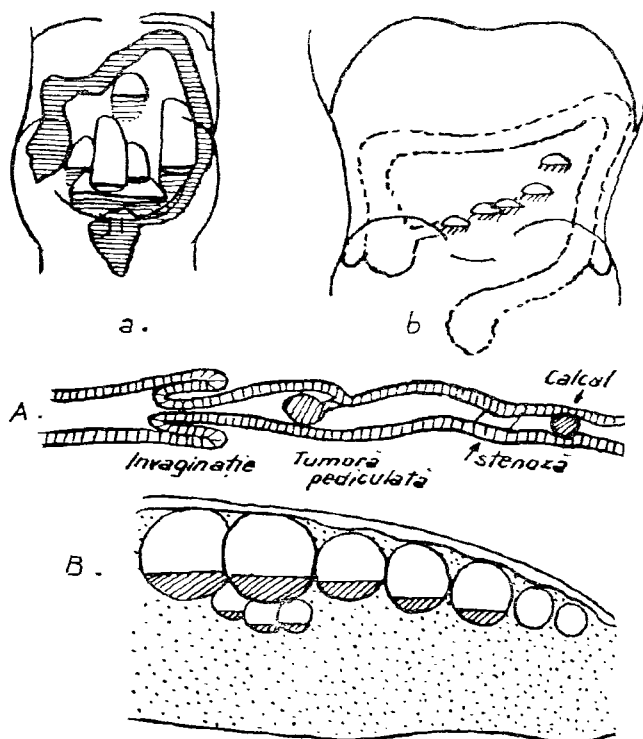


Fig. 697 — Ocluzia intestinului subțire:

a. imagini hidroaerice etajate (în poziție ortostatică); b. tuburi de orgă. Se recunoaște colonul.

A. Cauze mecanice ale ocluziilor intestinului subțire. B. În decubit, ansele cu nivel hidroaeric, privite cu tubul lateral, plutesc pe lichid.

nului și se încearcă a se stabili sediul obstacolului și natura lui (strangulare, ocluzie). Ocluzia cu „ansă închisă“ constă în blocarea ambelor capete ale ansei în hernii strangulate, volvulus.

Imaginile hidro-aerice din intestinul subțire pot fi răspândite pe întreaga arie abdominală, (fig. 697, a și b) dar mai spre centrul ei decât ansele colonului, care, cînd sînt destinsse au tendință să facă cadru periferic.

- Peretele anselor dilatate este subțire și prezintă dințături, iar lumenul are striatii fine — dacă este vorba de jejun,
- este neted dacă este vorba de ileon,
- peretele este mai gros și uneori cu boseluri haustrale — dacă este vorba de colon.

Imaginile hidroaerice pe intestinul subțire sînt numeroase și etajate. În poziție ortostatică ansele dilatate pot fi alăturate și sînt dispuse în „tuburi de orgă” sau sînt dispuse în tablă de șah etc. și au formă ovoidă — fiecare bulă aerică seamănă cu o boltă de tunel (fig. 697 a).

În decubit — văzute cu tubul lateral — ansele intestinale plutesc la peretele anterior al abdomenului (B).

În timpul examenului se observă mișcări peristaltice vii, care schimbă mereu forma și sediul anselor dilatate, urmate de faze de liniște, asemănătoare sindromului altern descris la stomac.

În ocluzia care are sediul pe jejun, se pot găsi 1—2 anse destinse, cu sediul în hipocondrul stîng, cu nivelul de lichid greu de evidențiat.

Ocluzia cu sediul pe ileon se caracterizează prin imagini hidroaerice multiple, etajate, răspîndite pe tot abdomenul, evidente în poziție ortostatică (fig. 697).

Bulele aerice sînt separate între ele și conturate prin linii opace ce reprezintă peretele intestinal care poate fi îngroșat (inflamație, exudație) încît spațiul între 2 bule este mai mare decît grosimea peretelui intestinal normal.

Abdomenul este destins și poate prezenta lichid în cavitatea peritoneală. La clisma opacă colonul este normal, dar segmentele lui sînt împinse la periferia masei de anse subțiri cu nivele hidroaerice.

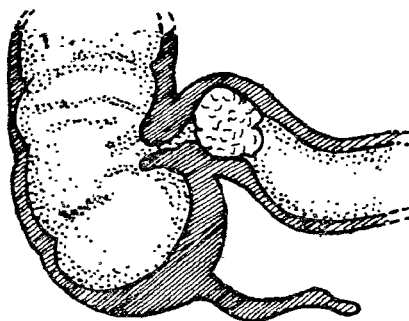


Fig. 698 — Ileus prin calcul biliar.

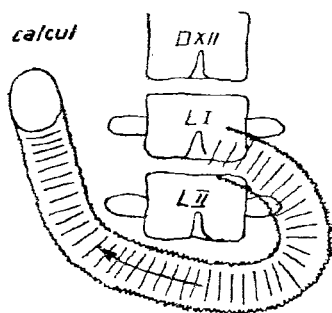


Fig. 699 — Ileus prin calcul după NETTER: imagine de „șarpe cu capul transparent”.

O varietate de ocluzie este ileus-ul biliar care este datorat unui calcul biliar voluminos care s-a oprit în cursul migrațiunii lui într-o ansă subțire proximală ori distală (fig. 698 a).

La examenul radiologic se constată distensie moderată a anselor de deasupra.

— Uneori se vede calculul biliar ca atare, care are opacitate palidă sau realizează imagine în cocardă.

— Dacă se administrează bariu, substanța opacă se oprește la nivelul calculului și realizează imagine de „șarpe cu capul transparent“ (fig. 699) și corpul striat de contrastul dublu.

În cazuri rare se găsește aer în coledoc (intrat din duoden prin orificiul de perforație produs de calculul biliar).

În ocluzia colonului la examenul pe gol (fig. 702 și 704) imaginea de distensie hidroaerică este unică sau se găsesc imagini puțin numeroase, peretele ansei destinsă este gros și boselat, transparența are formă ovoidă cu marele ax vertical.

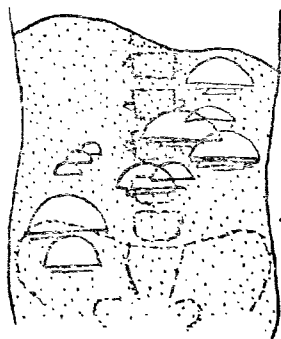


Fig. 700 — Ocluzie de colon: imagini hidroaerice cu nivele orizontale.

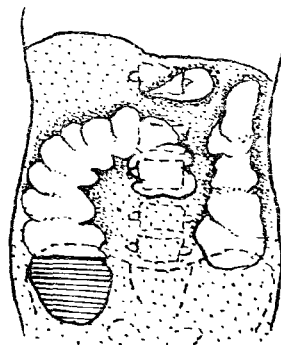


Fig. 701 — Reconstituirea aerică a traiectului colonului în poziție ortostatică, la același pacient.

Așezînd bolnavul în diferite poziții, bulele de gaz din colon permit reconstituirea traiectului colic (fig. 701). În scurt timp, modificările de distensie afectează și ansele ileale (subțiri) și tabloul se complică.

Pentru precizarea sediului ocluziei se poate lua în considerație *semnul* lui BOUVERET (distensia cecului) care arată o ocluzie pe colon; absența lui înseamnă ocluzie pe intestinul subțire.

În ocluzii, *clisma baritată* arată sediul obstacolului (dacă acesta este pe colon sau ileonul terminal) și prin acțiunea sa (presiunea hidrostatică a clisme) se reduce invaginația sau se observă numai destinderea cadrului colic, dacă obstacolul este mai în amonte, pe intestinul subțire.

Ocluziile dinamice

Pot fi paralitice sau spasmodice. Ele nu necesită intervenție chirurgicală, se rezolvă odată cu ameliorarea bolii care le însoțește.

Ileusul paralic sau funcțional se produce:

— în caz de peritonită generalizată după perforații (*legea lui STOKES*),

— dar și în pusee inflamatorii regionale, după operații pe abdomen, în litiaza biliară sau renală (pe cale reflexă, mai ales în criză), în trau-

matisme ale coloanei vertebrale, în unele pneumopatii, unele droguri, insuficiența vasculară mezenterică acută, factori neurogeni.

La examenul radiologic simplu se constată că ansele intestinale sînt meteorizate și destinse moderat și uniform. Faptul că pot coexista imagini transparente intestinale mixte (atît de intestin subțire cît și de colon), lipsa nivelelor hidroaerice, precum și lipsa contracțiilor peristaltice pledează pentru o ocluzie funcțională reflexă.

În caz de imagini mixte (date de distensia anselor subțiri și cele ale intestinului gros) cînd se face clisma baritată, se constată colonul destins, dar cu caractere normale, ceea ce ne face să interpretăm și starea intestinului subțire ca o distensie funcțională.

În peritonite, traumatisme, se poate găsi lichid în abdomen, apreciabil sub aspectul unei opacități întinse cu nivel orizontal.

Ileusul localizat al intestinului subțire și ocazional al colonului se produce în vecinătatea focarelor inflamatorii acute abdominale ca: apendicita, colecistita, pancreatita și ansa dilatată poartă numele de „ansă santinelă“, a cărei imagine poate fi „amputată“, se întrerupe brusc.

Ileusul spasmodic se produce pe cale reflexă și poate fi înțîlnit în cursul chistului de ovar torsionat, după o colică hepatică sau renală, în cursul intoxicațiilor cu plumb, în stări alergice.

Oprirea tranzitului este produsă de îngustarea intestinului pe o lungime de 10—20 cm; în amonte de care ansele sînt dilatate.

În ocluzia arterei mezenterice superioare sau a unei ramuri importante a ei se produce infarctul intestinal.

Aceasta se manifestă și este cunoscută și sub numele de enterită regională ischemică, în care se observă semne radiologice de ocluzie funcțională: distensie gazoasă uniformă a anselor cu participarea jejunului, transparențe ce conturează, uneori, ansa cu infarct care este opacă, pe care o înconjoară și o delimitează.

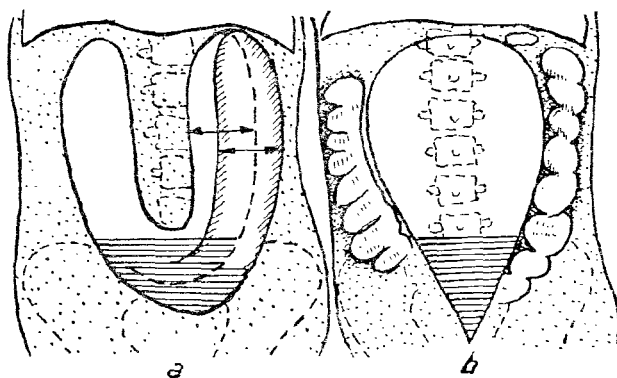


Fig. 702 — Volvulus de sigma:
a. imagine „în cameră de automobil“ îndoită; b. imagine în „balon“.

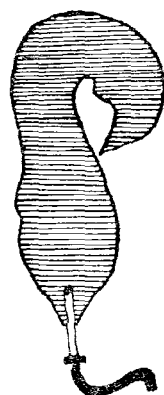


Fig. 703 — Volvulus de sigma: la clismă baritată. Imagine de oprire conică.

Arteriografia mezenterică superioară demonstrează ușor ocluzia vasculară.

În ileusul cronic intermitent, examenul radiologic, practicat între crize, arată încetinirea tranzitului baritat în dreptul unei anumite porțiuni a intestinului subțire, care se lărgeste treptat și la nivelul căreia se produc mișcări peristaltice exagerate, urmate de mișcări anti-peristaltice.

Utilizând diferite manevre de compresii și disociere a anselor se reușește trecerea bariului introdus prin clismă și studiul ansei înguste.

Dintre ocluziile colonului, volvulusul de sigma și cel de cec, care se întâlnesc mai des, se produc din cauza mobilității acestor segmente cu mezu lung și au aspect caracteristic.

În volvulusul de sigma, ansa sigmoidiană este enorm destinsă și ocupă aproape tot abdomenul — avînd aspect de arc, de cameră de bicicletă îndoită, de „U” inversat (fig. 702 a), sau de balon enorm (fig. 702 b).

Dacă se face clismă baritată (fig. 703) se constată că bariul se oprește sub forma unei prelungiri conice sau unui cioc de pasăre, imediat sub unghiul recto-sigmoidian.

În volvulusul de cec, imaginea aerică are poziție înaltă, formă ovoidă alungită, de balon sau „în desagă” (fig. 704).

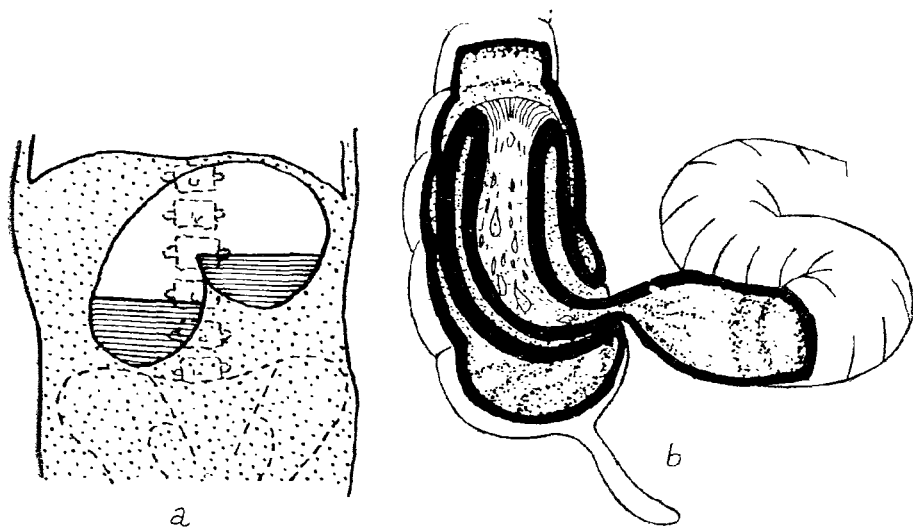


Fig. 704 — a. Volvulus de cec. b. Invaginație ileocecală.

În volvulus adesea se produc tulburări de vascularizație și de irigație a ansei torsionate ai cărei pereți se pot îngroșa; se poate produce un ileus paralytic la ansele subțiri și la segmentele colonului din amonte.

Cînd ansa afectată este plină cu lichid realizează o opacitate pseudo-tumorală. Aspecte asemănătoare volvulusului se produc și în herniile incarcerated.

Invaginația intestinală acută

Se întâlnește de obicei la sugari și la copilul mic la care ileonul terminal se invaginează în colon prin valvula ileo-cecală (fig. 704 b).

La examenul pe gol, se observă imagini de ocluzie pe intestinul subțire, cu nivele hidroaerice multiple, etajate (fig. 697).

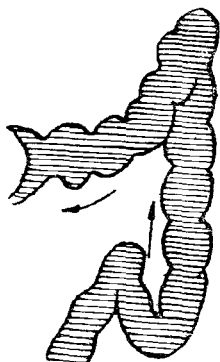


Fig. 705 — Invaginație intestinală: imagine în cupă.

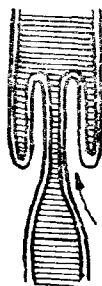


Fig. 706 — Pătrunderea bariului printre cei 2 cilindri de invaginație.

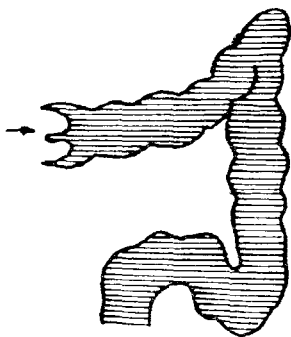


Fig. 707 — Imagine „în furcă cu trei dinți”.

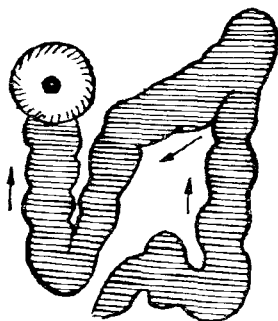


Fig. 708 — Furca privită ortograd realizează imagine „în cocardă”.

Singura metodă de administrare a substanței opace este clisma cu sulfat de bariu și aceasta ne arată imagini caracteristice pentru acest sindrom, fiind în același timp și metodă terapeutică la copil.

Coloana de bariu se oprește în colon în fața porțiunii invaginate pe care o înconjoară, o mulează și descrie imagine în cupă sau crai nou (fig. 705) cu concavitatea spre budinul de invaginație.

Dacă se sporește presiunea clismei, o mică parte din bariu pătrunde în lumenul ansei invaginate, precum și între cilindrul mijlociu și cel extern (fig. 706), se realizează imaginea în furcă cu trei dinți (fig. 707).

Dacă zona de invaginație și oprire este văzută ortograd, se obține imaginea în cocardă (fig. 708), constituită dintr-o transparență rotundă — budin-ul — cu periferia și centrul opace.

Sub presiunea clismei opace, imaginile se modifică și se produce desinvaginația, care este completă atunci când bariul trece în ileon, iar cecul nu prezintă lacună sau ancoșă marginală în dreptul valvei ileo-cecale ceea ce indică că invaginația nu este redusă complet.

La adult, invaginația are caracter subacut sau cronic și este secundară unei tumori a ileonului terminal sau a cecului (polip, cancer etc.); clinic se traduce prin colici abdominale, constipație sau diaree.

Invaginația se produce la nivelul ileo-cecului, deoarece acestea sînt segmente ce se contractă puternic, au peristaltism viu și se lasă împinse într-un segment cu lumen mai larg și mai lax. La progresiunea invaginației contribuie și prezența tumorii menționate care se lasă antrenată de coloana alimentară din intestin.

În cazurile în care este autorizată opacifierea per os se constată semnele descrise la ileusul cronic: stenoza ileonului terminal cu dilatație și motricitate accentuată a anselor din amonte, eventual prezența de nivele hidroaerice.

Alteori bariul sau gastrografinul trece cu ușurință și ne arată imaginea tipică de invaginare fără ca să putem pune tumora în evidență.

Ocluzia vasculară

Se datorează unor cauze care întrerup sau modifică direct circulația în artera mezenterică superioară: embolie sau tromboză, leziuni aterosclerotice, traumatice sau inflamatorii.

După modul de instalare și evoluție, sindromul poate fi acut sau cronic, iar după sediu poate interesa intestinul subțire (80% din cazuri) sau intestinul gros (20%).

Insuficiența vasculară mezenterică acută este cunoscută de mult timp sub numele de infarct mezenterico-intestinal.

În unele cazuri, examenul radiologic pe gol sugerează diagnosticul de ocluzie intestinală, cu anse dilatate aerice și chiar anse cu nivel hidro-aeric. Se constată îngroșarea și rigiditatea pereților intestinali, datorită edemului mucoasei și hemoragiilor din submucoasă; ansele destinse de lichid pot da umbră pseudotumorală de părți moi.

Se pot observa dungi transparente de aer în peretele intestinal gangrenos. Semnul „întreruperii colonului“ în care colonul drept este destins pînă la *sfincterul* lui CANNON (situat la nivelul colonului transvers — fig. 664), este caracteristic pentru ocluzia arterei mezenterice superioare.

Aortografia abdominală arată ocluzie completă a arterei mezenterice superioare sau îngustarea pronunțată a lumenului său cu reducerea fluxului sanguin.

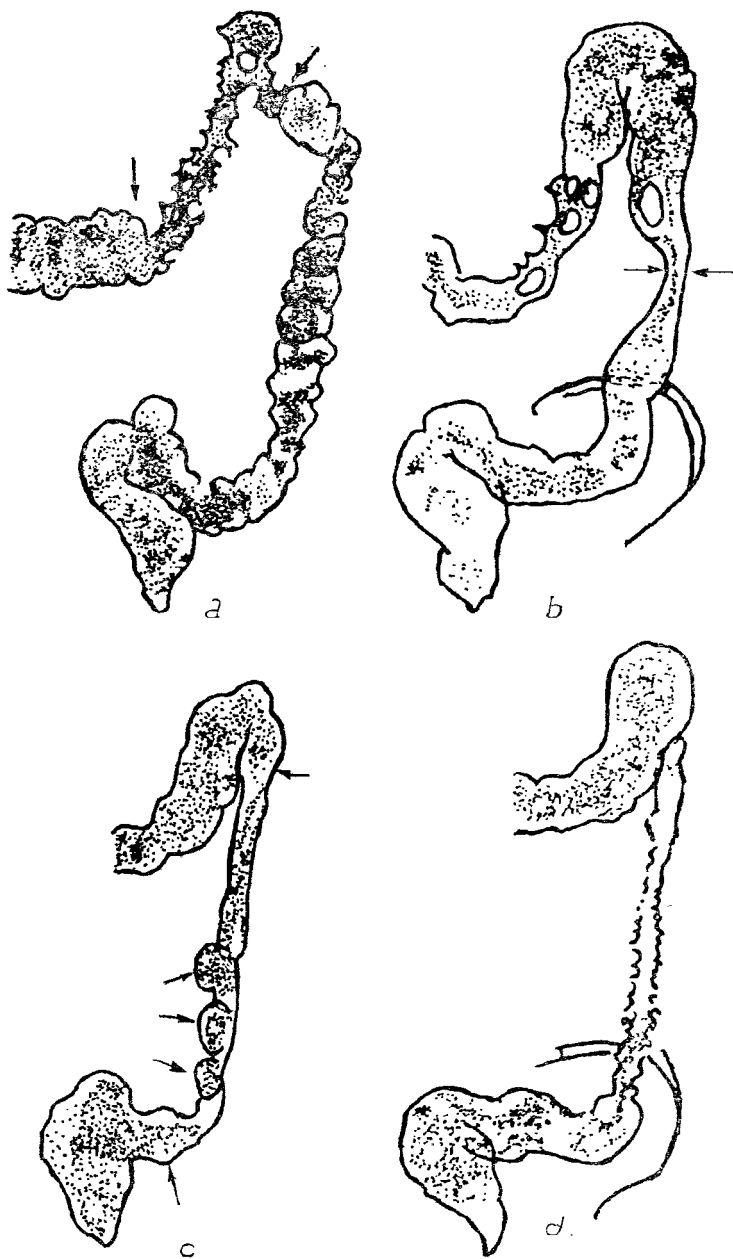


Fig. 709 — Modificări radiologice în colita ischemică:
a, b. amprente digitale și ulceratii; c. imagini pseudodiverticulare
(saculi); d. îngustarea lumenului.

Dacă se face examen cu bariu în faza acută, ansele subțiri afectate apar rigide și spastice, pliurile mucoasei și peretele intestinal sînt îngroșate de edem și prezintă amprente caracteristice pe contur; modificări asemănătoare se găsesc și în infarctul colonului: amprente pe contur și defecte de umplere, iritabilitate și spasm cu îngustarea lumenului.

Insuficiența vasculară mezenterică cronică, care provoacă de obicei dureri abdominale, claudicație intestinală, angină intestinală, este comparabilă, ca mecanism, cu insuficiența circulatorie la membrele inferioare în arterită care provoacă claudicație intermitentă sau la nivelul cordului, în angina de piept.

Examenul radiologic baritat poate să fie normal.

Constatări caracteristice se fac numai pe arteriografie, pe care se observă stenoza unei sau a mai multor artere principale (celiacă, mezenterică superioară sau inferioară) la originea lor din aortă.

Infarctul mezenterico-intestinal, în care leziunea primară are sediul în trunchiurile vasculare ce irigă, intestinul subțire și colonul drept și afectează toate straturile peretelui intestinal, nu trebuie confundat cu colita ischemică, care a fost descrisă radio-clinic din 1966 sub denumirea de enterită necrozantă.

Mecanismul primar al acestui sindrom pare să fie o anoxie relativă sau totală a peretelui colonului stîng în contact cu mediul septic intestinal, — leziunile avînd sediul în submucoasă, mecanism invocat, în genere, pentru explicarea enteritelor necrozante, cunoscute sub această denumire mai bine în chirurgie.

Examenul radiologic pe gol evocă un ileus paralytic.

În colita ischemică clisma baritată (fig. 709) poate pune în evidență defecte de umplere sub formă de amprente digitale (a) și ulcerații (b), spasme în cazurile regresive, pseudodiverticuli, saculi (c) și mai rar stenoze în cazurile cicatriciale și cu îngustarea lumenului (d).

Arteriografia nu arată modificări vasculare concludente.

Colita ischemică nu trebuie confundată cu infarctul mezenterico-intestinal în care leziunile primare au sediul în trunchiurile vasculare (mezenterice superioare) ce irigă intestinul subțire și colonul drept, iar leziunile secundare afectează toate straturile peretelui colic.

Diagnostic diferențial trebuie făcut cu rectocolita hemoragică, diverticulita sigmoidiană, stenoza neoplazică.

IX. Apendicele. Apendicita

Apendicita poate fi diagnosticată clinic prin semnele generale și locale ce le produce și rolul examenului radiologic. În ce privește diagnosticul pozitiv este discutabil pentru mulți autori.

Noi credem că, totuși, examenul radiologic este util pentru a preciza topografia cecului și sediul apendicelui și pentru diagnostic diferențial în cazul unor localizări atipice (cec subhepatic, cec în stînga, în mezent-țar comun) anomalii ce pot constitui o surpriză pentru chirurg și presupun o operație laborioasă.

În apendicita acută nu este permis examenul radiologic cu bariu. Examenul radiologic pe gol poate furniza totuși semne indirecte și semne directe, care, chiar dacă au valoare discutabilă, ne orientează totuși diagnosticul.

Se poate observa o umbră mai densă decît restul abdomenului, dată de plastronul apendicular, înconjurat de anse intestinale destinsse și pline cu aer (ansa santinelă) sau nivel hidroaeric în ansele ileale sau în cec.

În perforațiile apendiculare se poate observa pneumoperitoneu sau un abces subhepatic voluminos, cu nivel hidroaeric, peritonită generalizată cu ileus paraltic.

În apendicitele cronice, apendicele se poate examina per os în cursul unui examen gastro-intestinal obișnuit.

Prin clismă baritată (+1 mg atropină, 1 g gluconat de Ca, i.v.) apendicele se opacefiază într-un procent mare de cazuri.

Pentru a forța opacefierea apendicelui se folosește metoda Czeppa. Se dă bolnavului să ingere 150 g sulfat de bariu în suspensie obișnuită, în trei prînzuri fracționate, ce se iau din 4 în 4 ore cu 16, 12 și 8 ore înainte de examen.

Înainte primului prînz opac se administrează bolnavului o cantitate de cîteva grame, 1 pînă la 2 lingurițe sulfat de magneziu:

- cu scopul de a menține bariul fluid în intestin prin sporirea secreției intestinale,

- cu scopul de a excita contracțiile cecului ce fac ca apendicele să se golească și să primească în loc bariul.

Examinarea apendicelui începe dimineața, după 6—8 ore de la administrarea substanței de contrast atunci cînd s-au golit ultimele anse ileale, care ar încurca examenul și se continuă la 12, 24 și 48 ore.

Metoda Czeppa este contraindicată în apendicita acută și subacută.

Cu metodele de mai sus, apendicele normal se umple cu bariu în 70—85% din cazuri.

În unele cazuri, opacefierea reușește la un examen ulterior celui cu ocazia căruia nu s-a umplut.

Lipsa de opacefiere poate fi datorită involuției senile, obturării sale prin coproliți etc., și nu are număidecât semnificație patologică.

Apendicele normal se umple cu bariu între 8 și 12 ore de la ingestie (fig. 710). Lumenul său este cilindric și se termină în deget de mână, are formă sinuoasă, dimensiuni variabile între 7 și 20 cm lungime și grosime de câțiva mm. Porțiunea bazală constituie antrum apendicular, cele 2/3 distale ale apendicelui constituie corpul său.

Apendicele se inseră pe porțiunea postero-internă a cecului, sub valvula lui Bauhin și la baza de inserție lumenul este mai îngust decât în dreptul corpului apendicular. În formă fetală baza apendicelui este conică și cu implantare largă în punctul cel mai decliv al cecului.

În lumenul apendicelui se pot găsi coproliți, care fac coloana de bariu discontinuă; alteori este pur și simplu segmentat fără ca să fie o imagine patologică.

Apendicele are o mobilitate proprie în jurul punctului de inserție pe cec; se mișcă și împreună cu cecul. Sub ecran se apreciază mobilitatea și eventual sensibilitatea lui la presiune în punctul MAC BURNEY.

Poziția apendicelui este variabilă, de obicei este intern și descendent față de cec, dar poate fi situat retrocecal, poate fi ascendent, cu vârful subhepatic etc.

Umplerea apendicelui se face atât mecanic cât și prin mișcările lui proprii; golirea apendicelui este capricioasă și se poate face repede la compresiunea sub ecran.

Apendicele se golește de obicei odată cu cecul a cărui contracție sistolică exercită o acțiune de sugere asupra conținutului apendicular.

Alteori, golirea durează ore și zile în șir, ceea ce denotă alterarea puterii de evacuare și predispoziție la inflamație.

Apendicele patologic

Cele mai importante semne radiologice de *apendicită cronică* sînt cele indirecte și constau în:

— prezența unui punct dureros la palpare profundă sub ecran, punct situat pe marginea internă a cecului (pe apendice), durere care se deplasează odată cu cecul.

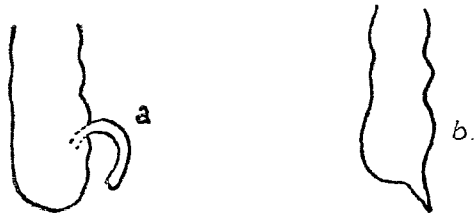


Fig. 710 — a. Apendicele normal; b. Forma fetală.

— prezența unei deformații permanente a apendicelui în lungime (îndoitură ireductibilă (fig. 711 a)) sau a lumenului, care este inegal (b), moniliform sau discontinuu;

— aderențe cu imobilitate a apendicelui.

Fixitatea poate avea sediul la nivelul îndoiturii, care este ireductibilă și imobilă (a) sau la nivelul vârfului apendicelui (c), în care caz apendicele poate fi întins ca o coardă între zona de aderență și cec.

Prezența coproliților (d) în apendice indică posibilitatea unei suferințe apendiculare, ca și staza baritată ce poate dura câteva zile după administrarea substanței de contrast.

Apendicita cronică se poate traduce prin lipsa de umplere a apendicelui care este exclus sau umplere incompletă (parțială) datorită unei îngustări sau obstrucții a lumenului apendicular prin modificări inflamatorii în mucoasă și submucoasă (e).

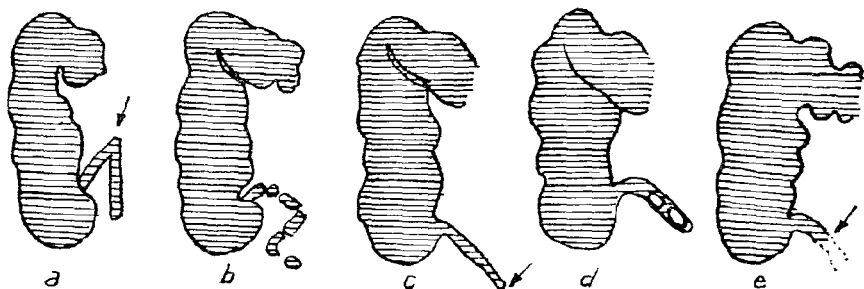


Fig. 711 — Apendicele patologic.

Apendicele se poate opacefia neregulat, moniliform, datorită bulelor de aer, coproliților, spasmelor etajate, puroiului sau stricturilor inflamatorii; apendicele poate să nu se vadă atunci când are o situație retrocecală.

La distanță pot fi observate următoarele semne:

- întârzierea tranzitului în ultima ansă ileală,
- spasmodicitate a cecului,
- stază duodenală etc., semne care nu pledează neapărat pentru diagnosticul de apendicită.

În apendice se pot găsi coproliți calcificați (calculi) sau corpi străini radioopaci (alice din carne de vinat).

După apendicectomie cu înfundarea „în bursă” a bontului apendicular se poate observa o imagine lacunară pe conturul intern al cecului, care coincide cu semnele clinice ale unei tumori inflamatorii.

X. Operațiile cele mai frecvente pe colon

Operațiile cele mai frecvente pe colon sînt: rezecția și anusul contra naturii.

Rezecțiile colice largi, tip hemicolectemie, și cele urmate de anastomoze latero-laterale sînt recunoscute ușor; la examenul radiologic se studiază gura de anastomoză și segmentele de o parte și de alta, se caută recidive ale colitei ulcerose, ale tumorilor.

Rezecțiile parțiale urmate de anastomoze termino-terminale pot să nu fie recunoscute. În primele săptămîni se poate observa o îngustare a gurii, explicabilă prin sutură și fenomene inflamatorii, iar după cîteva luni îngustarea este datorată proceselor cicatriciale.

Anusul contra naturii poate fi utilizat pentru explorarea cu bariu a segmentului distal.

•

XI. Diagnosticul radiologic al căilor biliare

Diagnosticul unor afecțiuni ale căilor biliare capătă precizie, când, pe lângă investigațiile clinice și de laborator se face și examenul radiologic. Introducerea substanțelor de contrast de GRAHAM și COLÉ în 1924, precum și îmbunătățirea continuă a formulei chimice a substanțelor de contrast și tehnicile noi fac ca examenul radiologic să fie indicat pentru diagnosticul calculilor biliari, al colecistitei inflamatorii și al diskineziilor.

Metode de examinare

1. Orice examen al veziculei biliare trebuie să înceapă prin radiografia pe gol, fără substanță de contrast (calculi opaci).

2. Colecistografia per orală are avantajul de a indica și capacitatea de concentrare a veziculei și morfologia sa.

3. Colangiografia intravenoasă permite studiul veziculei și al căii biliare principale.

4. Metode de colaborare medico-chirurgicală (tubajul colecistografic, colangiografia transparietală, colangiografia per- și postoperatorie, radiomanometria căilor biliare).

5. Metode recente: arteriografia selectivă, ultrasunetele, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară.

Căile biliare și vezicula biliară normală nu se văd radiologic prin metode obișnuite; pentru a le putea studia se face o pregătire specială bolnavului și se administrează substanța iodată de contrast opacă la raze X care are predilecția de a se elimina prin secreția biliară. Opacifierea veziculei biliare se numește *colecistografie*; opacifierea căilor biliare — *colangiografie*. Recent, s-a propus termenul de biligrafie orală și biligrafie venoasă, pentru că există o similitudine cu urografia — metodă de opacifiere a căilor urinare.

Când vezicula biliară se vede fără această pregătire este vorba de o veziculă patologică. Radiologic, fără substanță de contrast, vezicula biliară, se poate vedea asociată de obicei cu calcul în cistic (NEMOUR AUGUSTE) când conține *bilă calcică*, când pereții ei îngroșați în procesele de colecistită au depuneri calcare (*veziculă de porțelan* descrisă de către FLÖRCKEN) sau când conține *calculi biliari opaci* la raze X. Căile biliare se pot vedea când în ele pătrunde aer sau bariu în timpul examenului radiologic.

Pregătirea bolnavului pentru colecistografie

Se face în modul următor: cu 2—3 zile înainte de examen bolnavul păstrează un regim alimentar neflatulent. Nu sînt permise alimente celulozice și vegetale, care lasă reziduuri și favorizează gaze prin fermentație, pentru că imaginea radiologică a acestora poate face dificilă lectura radiografiei.

Sînt permise: brînză de vaci, iaurt, carne slabă fiartă sau friptă la grătar, pește, pîine prăjită în cantitate redusă, ceai, cafea.

Cărbunele animal sau fermenții digestivi, în vederea neutralizării gazelor, sînt adesea fără efect.

În ziua administrării substanței opace de contrast (după 2—3 zile de regim adecvat) între orele 18—19 p.m., pacientul ia un prînz gras (colecistokinetic) care produce contracția și evacuarea veziculei biliare de secreția (bila) concentrată ce o conține, pentru a favoriza umplerea și opacifierea ei cu substanță de contrast administrată pentru colecistografie ce vine odată cu bila proaspăt secretată de ficat.

Prînzul gras lucrează la 3 nivele: el poate să mărească (sporească) atît *resorbția intestinală* a substanței de contrast, datorită prezenței sărurilor biliare, cît și *secreția hepatică* a substanței de contrast (a acidului iopanoic), favorizînd și *colereza* și prin aceasta opacifierea căilor biliare.

Prînzul colecistokinetic constă din: 3 ouă, șuncă, 300 ml ceai și 3 felii pîine prăjită cu 50 g unt. Substanța de contrast este ingerată la 30 minute după terminarea prînzului gras. La unele substanțe de contrast (biliselectan, coletrast) nu este permis nici prînzul gras, pentru că, împreună cu substanța de contrast, formează un săpun care nu este resorbit în intestin, iar unii autori nu-l întrebunțează din principiu.

Pentru colecistografie, substanța opacă poate fi administrată per os sau intravenos, la nevoie intramuscular sau prin clismă.

Colecistografia per os

Pentru a opacefi vezicula biliară per os, substanța opacă trebuie să fie resorbită în intestin și să ajungă pe cale sanguină la ficat, care o secretă odată cu bila; ajunge în vezicula biliară dacă cisticul este permeabil; ea este concentrată ca și constituențele normale ale bilei în veziculă, care apare opacă pe radiografie și apoi este eliminată în duoden prin coledoc.

Colecistografia per os permite studiul modificărilor morfologice (depistarea calculilor), dă relații în primul rînd asupra funcției de concentrare și resorbție a veziculei biliare (perturbate în colecistita inflamatorie) și asupra funcției rezervor de contracție și evacuare (diskinezii).

Substanțele de contrast pentru colecistografie

Formula preparatelor farmaceutice — substanțe iodate de contrast — s-a ameliorat și s-a schimbat an de an; de la tetraiodfenoltaleină (Bilag-nost C.I.F., fig. 713, a, GRAHAM și COLLE, 1924), apoi acid iodalionic (Coletrast, fig. 713, b, acid diiodfenilpropionic (Biliselectan), care sînt substanțe *biiodate*, s-a trecut la substanțe *triiodate* acid iobenzamic (Razebil C.I.F., fig. 714, b, identic cu Osbie) și la acid triiodfenilaminopropionic (acid

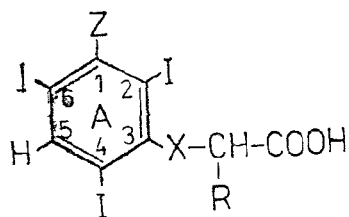


Fig. 712 — Formula lui ARCHER:
A=nucleu benzenic triodat; Z=H,
NH₂, OH; X=radical intermediar;
R=grupul lipofilic.

iopanoic C.I.F., fig. 714, a), iar în ultimii ani la Orabilix (bunamiodil de sodiu, fig. 715, a), la Biloptin (ipodat de sodiu) și Solubiloptin (ipodat de calciu), fig. 715, b, ultimele fiind reputate ca foarte puțin toxice.

În prezent se utilizează substanțe de contrast hexaiodate iodipamida (Pobilan C.I.F., Biligrafin, fig. 716, b), care nu pot fi introduse decât intravenos.

Substanțele de contrast, care se administrează per os și sînt utilizate în prezent au o moleculă (fig. 712) care posedă un nucleu benzenic triodat (A),

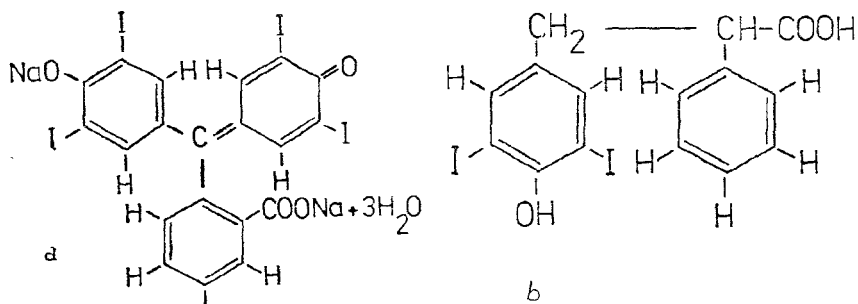


Fig. 713 — a. Tetraiodfenoltaleină. Bilagnost C.I.F.; b. Acid iodalfionic. Coletrast C.I.F.

caracter de acid gras, la care radicalul —COOH este separat de nucleul benzenic printr-un lanț scurt lipofil (R), element indispensabil resorbției substanței opace din intestin.

Poziția 5 a nucleului benzenic este liberă, există un Hidrogen nesubstituit, ceea ce este o condiție necesară pentru fixarea substanțelor iodate la serumalbumină, permițînd solubilizarea produsului opac în plasma sanguină (formula ARCHER).

Acidul iopanoic (fig. 714 a), care este cel mai larg utilizat, a fost și cel mai mult studiat experimental și sînt cunoscute etapele principale ale metabolismului său hepatic.

Este o substanță liposolubilă care circulă în sînge legată de albuminele plasmatică și este distribuită în spațiul extracelular; în ficat este captată de hepatocite. Aici este conjugată cu acidul glicuronic și devine hidrosolubilă fiind excretată în canaliculele biliare; glicuronidul de acid iopanoic este eliminat mult mai repede de ficat decît acidul iopanoic însuși. O parte din acidul iopanoic secretat de ficat odată cu bila este pierdut în duoden prin coledoc; cea mai mare parte ajunge în vezicula biliară unde prin resorbția apei se produce o concentrație a iodului din secreția biliară care devine vizibilă la razele X.

Fenobarbitalul sporește transportul și excreția biliară a acidului iopanoic administrat per os. P.S.P. și Bilirubina saturează albuminele serice, intră în competiție de eliminare și de excreție biliară și contraindică ca

să se facă după acidul iopanoic administrat per os pentru prima colecistografie, o nouă colecistografie, intravenoasă, înainte de 3—4 zile.

Incidentele după administrarea substanței de contrast per os sînt minime și neglijabile; intoleranța la iod se manifestă rareori, printr-o erupție cutanată sau scaune diareice.

Pentru colecistografia per os se face aceeași pregătire bolnavului ca și pentru cea intravenoasă (vacuitatea intestinală, golirea veziculei biliare, și se administrează un număr de tablete în raport cu greutatea pacientului. Resorbția intestinală a substanței de contrast administrată per os este mai lentă și de aceea, după administrare, nu se mai face clismă evacuantă, decât în momentul radiografiei, dacă se dovedește necesar.

— Preparatul Acid Iopanoic C.I.F. (fig. 714 a) — sinonime: Telepaque, Vesipaque, Bilyodon, Cistobil — care se utilizează în prezent, se găsește în farmacii sub formă de comprimate a 500 mg în cutii care conțin 18 comprimate. Se administrează, cu 14—19 ore înainte de examen, un număr de 6 comprimate (3 grame), luate din 5 în 5 minute fiecare fără ca să fie sfărâmate.

— Preparatul Razebil C.I.F. (fig. 714 b) similar cu Osbil conține acid aminotriiodbenzoilfenilaminopropionic și se administrează de asemenea per os, un număr de 4—6 comprimate; se rezoarbe rapid și complet din intestin și este întrebuințat atât pentru colecistografie cît și pentru colangiografie per os (caz în care se mai administrează o nouă doză de 4 comprimate, cu 3—4 ore înainte de radiografii).

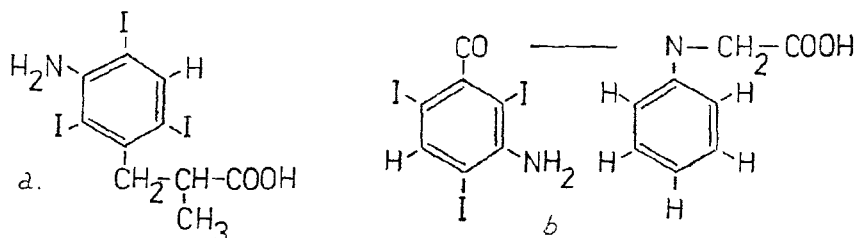


Fig. 714 — a. Acidul iopanoic C.I.F., Bilyodon, Cistobil, Telepaque, Vesipaque; b. Acid iobenzamic (Acid N(3-amino, 2,4,6-triiodbenzoic)-N-phenilamino-propionic). Razebil C.I.F. Osbil.

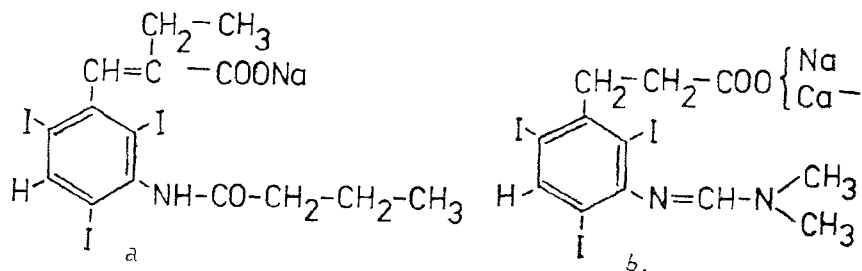


Fig. 715 — a. Bunamiodil de sodiu — Orabilix; b. Ipođați: Biloptin (Na), Solubiloptin (Ca).

Examenul radiologic se efectuează în dimineața zilei următoare, la 14—18 ore după administrarea comprimatelor per os, timp în care substanța de contrast ingerată se resoarbe în intestinul subțire și ajunge la ficat de unde este eliminată odată cu secreția biliară și apoi se concentrează satisfăcător în vezicula biliară.

Se controlează mai întâi la ecranul întăritor de imagine opacitatea veziculei biliare și se alege timpul optim de umplere și de concentrare și incidența cea mai favorabilă pentru radiografie; se înseamnă pe tegumente, cu un creion dermatografic raza centrală, semn în raport cu care se centrează radiografiile, care sînt în număr de 3—4.

Radiografiile se fac în decubit ventral, în decubit dorsal sau în poziție ortostatică, iar incidența fasciculului este în funcție de poziția veziculei față de coloană și de organele din jur, de particularitățile fiecărui caz.

De multe ori este nevoie să se efectueze o *compresiune moderată* prin care se subțiază stratul opac din veziculă pentru a pune în evidență calculii flotanți, calculii mici care sedimentează în fundul veziculei, calculi mascați de substanța de contrast. În acest caz este utilă și tomografia sau radiografia după *golirea* parțială a veziculei prin prînzul Boyden, de această dată stratul opac subțire lăsînd să transpară calculii mici.

După primele radiografii ale lojei veziculei biliare se administrează *prînzul colecistochinetic propus de către Boyden* (în comerț există și preparate speciale pentru aceasta — Sorbit și Sorbosan) prînz biliar care are ca scop de a studia motilitatea și evacuarea veziculei, și, uneori, opacifierea căii biliare principale. Acest prînz constă din ingerarea a trei gălbenușuri de ou, care pot fi luate simplu sau amestecate (bătute) cu puțin lapte și zahăr, cu o felie de pîine cu 30 g de unt.

Unii autori pregătesc prînzul gras cu sulfat de bariu sau gastrografin, ceea ce permite în plus studiul raporturilor și aderențelor dintre duoden și căile biliare, precum și eventuala opacifiere retrogradă a căilor biliare în caz de insuficiență a sfîcterului Oddi.

După 15, 30 sau 45 minute de la prînzul Boyden se fac din nou radiografii pe care se constată contractiile și evacuarea veziculei precum și opacifierea coledocului. Evacuarea veziculei biliare sănătoase, după Boyden, se face într-o oră și jumătate la bărbați și într-o oră la femei, iar dimensiunile veziculei pe radiografii se reduc la mai mult decît 1/3 din dimensiunile inițiale.

În colecistatonie, colecistite inflamatorii și litiază biliară, vezicula nu se contractă suficient și nu evacuează.

Pentru studiul contractiei și evacuării veziculei biliare se utilizează, în unele cazuri, colecistochinina, 75 unități intravenos; în acest caz, evacuarea veziculei este așa de accelerată (5—15' după injecție) încît apar opacifiere și căile biliare.

Proba lui BUSSON cu ser fiziologic de la gheață sau cu prînz Boyden de la gheață sporește contractiile veziculei biliare și-i accelerează evacuarea.

În caz de vărsături, substanța de contrast nu poate fi administrată decît prin clismă sau prin sondă duodenală.

În caz de lipsă a opacifierii veziculei biliare (*colecistografie negativă*), în seara zilei în care s-a făcut examenul radiologic se mai administrează per os încă o doză de substanță de contrast, sau în aceeași ședință se continuă examenul cu biligrafin intravenos (*colecistografie combinată, colecistografie mixtă*).

Colecistografia rapidă

Este posibilă în prezent pe cale orală cu preparatele Razebil, Biloptin sau Solubiloptin, care se resorb complet și se elimină repede și concentrat din ficat nemaifiind necesar să se aștepte pînă ce preparatul se concentrează în vezicula biliară: sînt necesare două doze de preparat, una este administrată seara, a doua dimineața, după care, la 3—5 ore apare atît imaginea veziculei cît și a căilor biliare (motiv pentru care este denumită colangiografie medicală).

În practică, *în mod curent* este utilizată colecistografia pe cale orală din cauza toxicității mai reduse și tehnicii de administrare mai simple a substanței de contrast.

Colangiocolecistografia intravenoasă

Este o metodă de opacifiere rapidă și în concentrație satisfăcătoare, atît a veziculei biliare, cît și a căilor biliare — care se întrebuițează în cazurile nerezolvate la colecistografia per os, aducînd date morfologice și funcționale importante pentru diagnostic și în suferințele după colecistectomie.

Introducerea substanței de contrast direct în curentul sangvin pe cale intravenoasă, suprimă timpul resorbției intestinale; iar eliminarea ei masivă (în concentrație mare) din ficat, dă posibilitatea să se obțină imagini de contrast fără ca să mai fie necesar timpul de concentrație veziculară, ceea ce permite să se efectueze colecistografia și în procesele acute, rezultatul obținîndu-se în cel mult două ore după injecție.

Ca substanță de contrast se întrebuițează Pobilan CIF — 30% (fig. 716 b) — soluție de sare metilgluconică a acidului adipin-aminotriiodbenzoic — Biligrafin-Schering, Endocistobil-Bracco, Iodipamida, preparate cu aceeași compoziție, în fiole a 20 ml, soluție apoasă și cu o concentrație în iod de 65,3%, fiola conținînd 6 g de substanță de contrast.

Accidente

După *colecistografia intravenoasă clasică*, ca și după colangiografia prin perfuzie se produc *accidente* care sînt apreciate în 1975 (Societatea Franceză de Radiologie Medicală) la:

- un accident grav/250—300 examene
- un deces/7 000—8 000 examene.

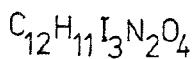
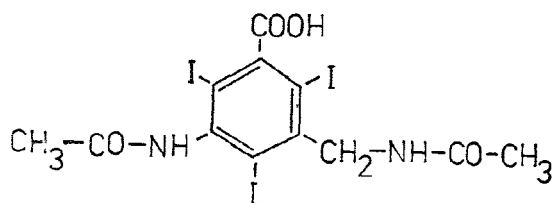
Colecistografia orală comportă riscuri mai puțin importante decît colangiografia i.v.: se observă un accident grav/20 000 examene; un deces/140 000 examene după *colecistografia orală*.

Accidentele sînt datorate mai ales insuficienței renale și survin în caz de supradozaj, repetării colangiografiei la scurt timp, existenței unui icter sau a unei insuficiențe hepatice în prealabil.

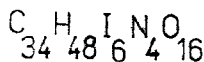
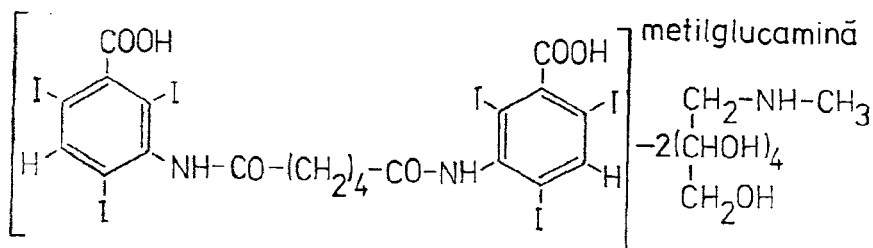
Pentru acest motiv trebuie luate măsuri preventive, trebuie să fim pregătiți pentru a acționa de urgență, în cazul cînd se produce accidentul să avem la îndemînă trusa de urgență.

În ceea ce privește testarea sensibilității bolnavilor la iod, în prezent există două tendințe:

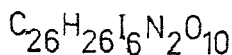
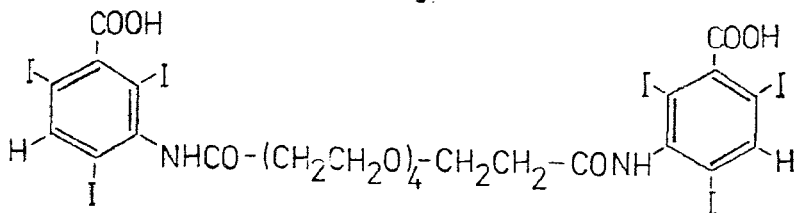
— unii autori fac această testare cu 24 ore înainte (intravenos sau în sacul conjunctival) iar alții o fac „din mers” pe masa de examen, injectînd primul ml de substanță de contrast și așteptînd cîteva minute reacția



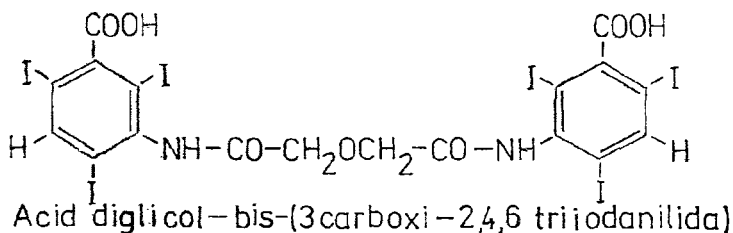
a



b



c



d

Fig. 716 — Substanțe actuale de contrast:

a. Iodamida; b. Iodipamida (Pobilan, Biligrafin, Endocistobil); c. Acid iodoxamic (Endobil); d. Acid ioglixamic (Bilivistan).

pacientului. Antihistaminice (Feniramin, Romergan) administrate în seara și dimineața examinării par să reducă mult accidentele la substanțele iodate introduse intravenos.

Substanța de contrast se injectează lent, timp de 6'—10', în cantitate de 20—40 ml, în raport cu greutatea bolnavului.

Cantități mai mari introduse intravenos *nu realizează o opacitate mai bună a căilor biliare* (așa cum se întâmplă cu căile urinare în urografie); depășind posibilitățile de excreție ale celulei hepatice, excedentul de produs este eliminat pe cale renală.

După injecția intravenoasă, concentrația plasmatică a iodipamidei (fig. 716 b) care se găsește legată de albuminele serice descrește rapid ca și cum aceasta s-ar distribui în organism într-un spațiu de 2—3 ori mai mare decât volumul plasmatic. Iodipamida este captată de ficat și transportată în hepatocit fără a fi metabolizată și apoi este eliminată în bilă, producând o colereză asemănătoare celei pe care o dau acizii biliari.

Excreția biliară a substanței de contrast, clearance-ul biliar și concentrația biliară depind de concentrația ei plasmatică.

Există o competiție între eliminarea hepato-biliară a substanței iodate administrate per os la colecistografie și eliminarea iodipamidei, a PSP și bilirubinei. De aici rezultă că nu trebuie să se repete o colangiografie i.v. cu iodipamidă mai devreme de 48 ore după o colecistografie orală cu acid iodopanoic sau după proba BSP.

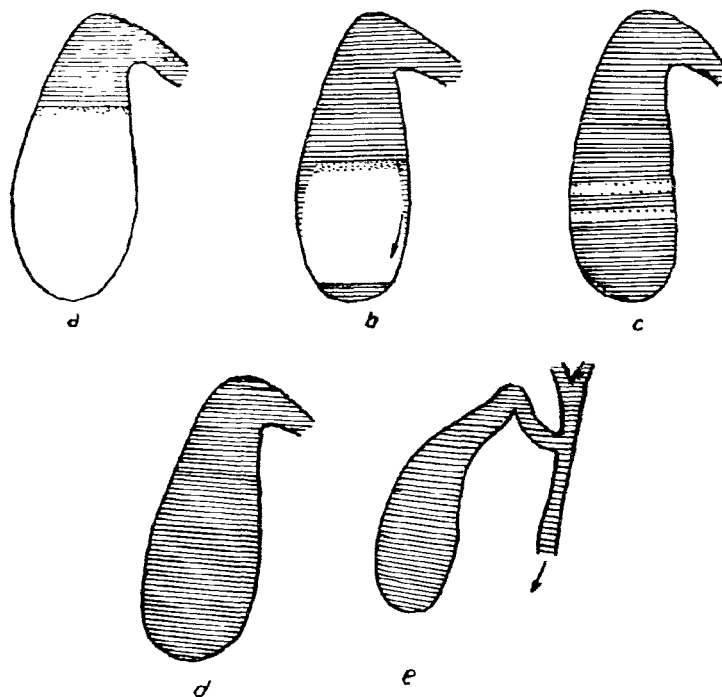


Fig. 717 — Fazele succesive în opacifierea veziculei biliare cu Pobilan.

Examenul colangio-colecistografic i.v. are două etape: timpul coledocian și timpul vezicular. Radiografiile încep să fie făcute la 15—30 minute de la injecție, când sînt opace ramurile canalului hepatic, și sînt continuate pînă la 50 minute, când sînt opacefiate optim canalul hepatic comun și coledocul. După o oră de la injecție opacitatea coledocului scade, fapt ce indică lipsa unor factori de retenție care să împiedice golirea lui în duoden și intestine. Vezicula biliară se opacefiază aproximativ la o oră și jumătate de la injecție. Substanța de contrast se amestecă greu cu bila din veziculă și de aceea pe radiografii, la început, apar linii de nivel de diferite opacități (fig. 717 a, b, c) echivalente gradului de sedimentare; mai tirziu (la 120') opacitatea veziculei este uniformă (d) și acum este alt moment potrivit pentru radiografii. După aceasta se face proba Boyden (e), studiind ca și la colecistografia per os, puterea de contracție și evacuare a veziculei biliare. Dacă pe radiografiile executate coledocul nu poate fi corect interpretat din cauza gazelor sau resturilor intestinale, trebuie să se facă tomografii.

În cazurile în care coledocul nu se opacefiază și deficiența este la nivelul ficatului, substanța de contrast este eliminată prin rinichi.

Problele farmaco-dinamice

Îmbunătățesc imaginile radiologice, facilitează diagnosticul diferențial.

Proba cu morfină a lui PARCHER și GALLY se utilizează în caz de colecistografii negative și în cazul cînd la colecisto-colangiografia i.v. nu se reușește opacifierea căii biliare principale. Administrînd morfină (1 ml) subcutanat la 30 minute după administrarea Biligrafin-ului se produce un spasm durabil și puternic al sfîcterului Oddi, care favorizează acumularea substanței de contrast cu opacifierea canalului hepato-coledoc, inclusiv cisticul și vezicula biliară, sporește vizibilitatea căilor biliare la persoanele corpolente. În cazul cînd coledocul nu se opacefiază corect, cînd este dilatat sau nu se golește, examenul radiologic trebuie să dureze 3—4 ore, ca în hidronefroze (colecistografie prelungită).

Autorii români ca și SÈNÈQUE pledează pentru înlocuirea morfinei cu sirop de codeină care nu are dezavantajele morfinei și poate fi administrat și la copii.

Proba cu nitrit de amil, cu atropină sau nitroglicerina este utilizată în caz de spasm al sfîcterului Oddi pe care-l înlătură și se folosește pentru diagnosticul diferențial cu leziunile organice ale ampulei lui Vater (papilită stenozantă, cancer).

Colecistokinina servește pentru a aprecia motilitatea veziculei biliare și jocul sfîcterelor.

Dacă vezicula biliară se opacefiază cu substanța iodată de contrast administrată, se spune că este o colecistografie pozitivă;

— dacă substanța opacă de contrast nu ajunge la veziculă și nu o colorează, — colecistografia este negativă.

Colecistografia orală și colangiocolecistografia intravenoasă nu sînt metode antagoniste, ci complementare.

Alegerea substanței de contrast și a metodei de administrare variază în funcție de experiența radiologului, de posibilitățile sale tehnice și de caracterele specifice cazului examinat.

Colecistografia orală — care nu este grevată de accidente — este metoda ce trebuie să se întrebuințeze totdeauna în caz de simptomatologie clinică dureroasă în hipocondrul drept pentru a exclude o suferință biliară și este prima metodă de examen.

Colangiocolicistografia intravenoasă cu Pobilan se întrebuințează când pe primul plan stă o suferință certă a căilor biliare, după colecistectomie, precum și la bolnavii la care sîntem siguri că vom găsi modificări ale veziculei sau căilor biliare care nu au putut fi puse în evidență pe colecistografie orală.

Colecistografia este contraindicată în caz de insuficiență hepatică și renală, în hipersensibilitate la iodul din substanța de contrast în colangita acută, în decompensarea cardiacă marcată, în hipertireoză.

Colangiografia prin perfuzie

Este indicată cînd, cu metodele descrise, nu se opacefiază vezica biliară sau coledocul.

Se efectuează în caz de urgență chirurgicală — cînd într-un timp scurt trebuie precizată starea coledocului prin imagini cu opacitate satisfăcătoare, — în caz de icter sau de insuficiență hepatică manifestă; cînd căile biliare și coledocul sînt dilatate se poate afirma un obstacol, în timp ce căile biliare normale pledează pentru hepatită. Colangiografia prin perfuzie presupune injecția intravenoasă lentă a 7,50 g—10 g, 1 fiolă Pobilan, substanță de contrast iodată introdusă în 250—500 ml ser fiziologic sau ser glucozat izotonic, — într-un timp ce variază între 1/2 oră—2 ore, sau între 2—24 ore, în raport cu gradul insuficienței hepatice; colecistografia obișnuită necesită 20 ml de Pobilan 50%, care este injectat în timp mai scurt, numai de 6'—10'.

În caz de bilirubinemie peste 5 mg%, se indică o colangiografie transhepatică KAPANDJI.

Colecistografia la sugar și copil

Este posibilă, substanțele de contrast intravenoase fiind injectate în sinusul venos longitudinal, la nivelul fontanelei anterioare; trebuie să se administreze 1,5—2 ml/kg corp greutate. Se pot utiliza substanțe iodate per os sau pe cale rectală.

La copii, din cauza dimensiunilor mici, căile biliare nu apar pe radiografie, dar vezicula se opacefiază.

XII. Anatomia radiologică și fiziologia veziculei biliare

Vezicula biliară normală are aspect piriform și este situată latero-vertebral, în dreptul coastei a 12-a; poate conține 25—35 ml secreție biliară.

Forma și poziția ei variază cu tipul constituțional al pacientului și cu poziția în care s-a făcut radiografia (fig. 718).

La brevilini vezicula biliară are forma rotundă și poziție înaltă, este depărtată de coloană cu care este paralelă (a).

La longilini vezicula biliară este alungită, coborâtă și apropiată de coloană (b).

Vezicula biliară prezintă o anumită mobilitate la schimbarea de poziție a bolnavului și la compresiune. În poziție ortostatică (fig. 719 a) vezicula biliară este situată mai jos și este aproape paralelă cu coloana; în decubit ventral (b) vezicula biliară urcă și are o poziție oblică față de coloană; în decubit dorsal (c) vezicula urcă și mai sus și este aproape perpendiculară pe coloană, paralelă cu coasta a XII-a.

Din profil, fundul și corpul veziculei biliare se proiectează la peretele abdominal anterior, mult în fața coloanei, în timp ce infundibulul și colul se proiectează spre coloană (fig. 720 A).

Pe colecistografie (fig. 720 B) se disting următoarele porțiuni ale veziculei biliare: fundul (a), corpul (b) care este aderent la patul hepatic și

infundibulul (c) care se îndoaie și se continuă cu canalul cistic (d); acesta are aspect sinuos, moniliform, are funcție sfincțeriană și împreună cu hepaticul formează coledocul ce se varsă în ampula lui Vater, porțiuni ce se văd pe colangiografie.

„Sifonul” veziculei biliare (denumire dată de CH. DEBRAY) este constituit din infundibul, colul veziculei și de către cistic (cu sfincțerul lui Lütken) și poartă această denumire din cauza conformației sinuoase care o iau toate

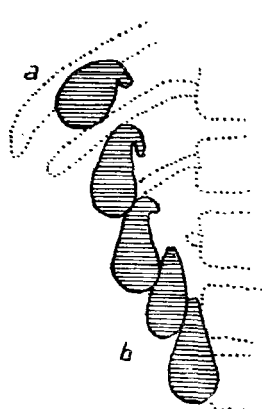


Fig. 718 — Forma și poziția veziculei biliare.

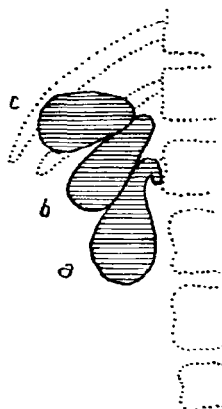


Fig. 719 — Mobilitatea veziculei biliare

aceste segmente la un loc; are funcție sfincteriană asigurând umplerea și evacuarea veziculei biliare.

Fiziologia veziculei biliare. Ficatul secretă zilnic 1 000—1 200 ml bilă. Capacitatea veziculei biliare este de 50 ml. Puterea de concentrare a veziculei biliare poate fi apreciată în raport cu gradul opacității ei la colecistografia per os. Îngroșarea secreției biliare în veziculă prin reabsorbția apei în 24 de ore poate merge pînă la reducerea volumului bilei veziculare la 1/10.

Vezicula biliară este apreciată că funcționează și concentrează normal cînd opacitatea ei este cît a coloanei vertebrale.

Tonicitatea se reflectă în dimensiunile, forma și poziția veziculei biliare; cu cît este mai scăzută — vezicula este mai mare, alungită și jos situată; în colecistatonie are formă patrulateră pe care i-o imprimă viscerele pe care se sprijină. Tonicitatea se apreciază și cu ajutorul unghiului format de axul longitudinal al veziculei cu axul coloanei vertebrale — atît pe radiografia din față, cît mai ales pe cea din profil; contracția veziculei după prînzul colecistokinetic modifică unghiul dintre veziculă și coloană.

Contracția și evacuarea se apreciază studiind micșorarea dimensiunilor veziculei biliare după prînzul colecistokinetic care stimulează eliberarea de colecistokinină, hormon secretat de peretele intestinal, care determină contracția veziculei biliare; în timpul evacuării brusce a veziculei biliare se pot opacefia căile biliare, care nu se vedeau pe radiografiile executate înainte de proba Boyden.

Se știe că vezicula biliară *apare mai mare* pe colecistografie datorită, fie *distensiei secundare* după prînzul gras luat înainte de colecistografie fie acțiunii substanței de contrast sau umplerii forțate sub morfină.

Studiul cinematografic al sfincterului Oddi a arătat că acesta are o activitate fazică, frecvența deschiderii lui și durata acesteia fiind în funcție

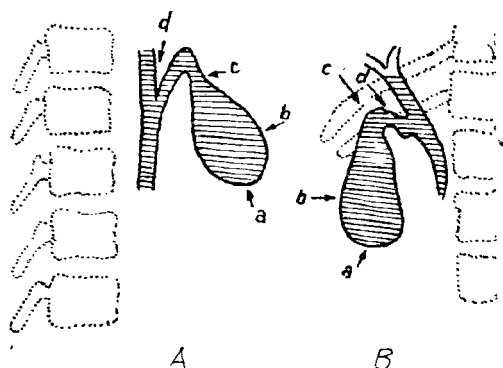


Fig. 720 — Porțiunile veziculei biliare: A. pe imaginea din profil; B. pe imaginea din față.

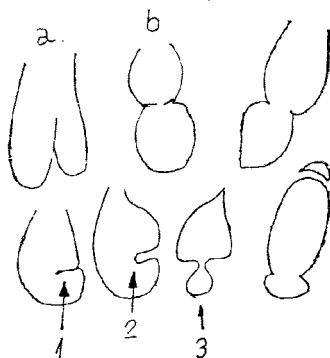


Fig. 721 — Anomalii ale veziculei biliare. Variante anatomice: a. veziculă dublă; b. imagine în clepsidră etc. 1. incizură prin membrane; 2. ancoșă; 3. diverticul.

de presiunea din coledoc și de natura alimentelor din duoden, de tonicitatea și motricitatea duodenului.

Ciclul enterohepatic. După contracția și evacuarea conținutului veziculei biliare în intestin, substanța de contrast se poate reabsorbi, ceea ce se poate dovedi prin repetare a radiografiilor la 24 ore după prinzul Boyden, radiografii pe care vezicula biliară apare opacă din nou.

Ca variante anatomice (fig. 721) menționăm posibilitățile diferite de reunire ale canalelor hepatice, ale cisticului cu coledocul, veziculă biliară dublă sau cu diverticuli, veziculă cu septuri, implantarea coledocului la genu superius (coledoc scurt) sau la genu inferius (coledoc lung).

Litiază biliară

Calculii biliari rezultă în urma modificării componentilor chimici ai secreției biliare, asociată cu perturbarea stabilității coloidale a bilei; scăderea cantității de săruri biliare duce la concentrarea și la precipitarea pe un schelet coloidal a bilirubinei, calciului și colesterolului aflate în exces. Staza biliară și procesele inflamatorii joacă un rol important în apariția calculilor biliari.

Se știe că litiaza biliară poate fi întâlnită la necropsie pînă la 15—20% din adulți, dar numai 10% din purtătorii de calculi au manifestări clinice. Este mai frecventă la sexul feminin.

În triada lui SAINT, calculii biliari sînt asociați cu hernia hiatală a stomacului și diverticuloza colonului. În marea majoritate a cazurilor, calculii biliari au sediul în veziculă și foarte rar sînt găsiți în căile biliare și coledoc.

Calculii biliari au vizibilitate diferită la razele X în raport cu compoziția lor chimică. Calculii de colesterină care sînt cel mai frecvent întâlniți, sînt transparenți la raze X și nu se văd pe radiografiile simple ale lojei biliare; trebuie investigați cu substanță de contrast.

Calculii în compoziția cărora intră sărurile biliare (bilirubinat de calciu sau carbonat de calciu) sînt opaci la razele X.

În 50% din cazuri calculii biliari sînt opaci la razele X și pot fi diagnosticați și pe radiografia simplă.

Calculii opaci pot fi unici, rotunzi sau ovoidali (fig. 722 a) și reproduc forma veziculei, sau pot fi mulți și în acest caz sînt rotunzi sau poliedrici (fațetați) (fig. 722 b). Calculii care conțin bilirubinat de calciu (numiți și calculi pigmentari)

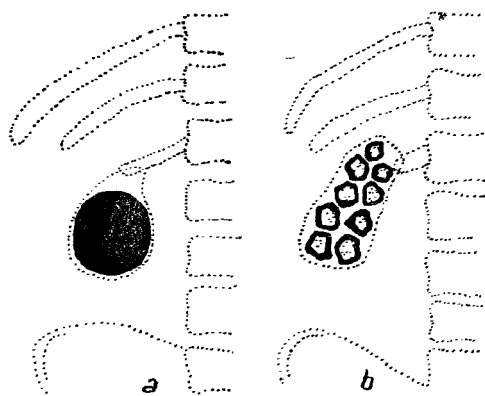


Fig. 722 — a. Calculul biliar solitar; b. Calculi cu fațete, cu inel opac la periferie.

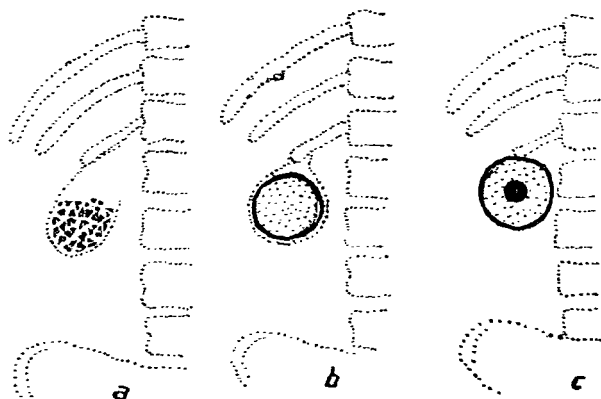


Fig. 723 — a. Nisip biliar; b. Inel opac marginal; c. Imagine în cocardă (opacitate centrală și inel opac marginal).

sînt mici, au formă de „fulgi de zăpadă” și sînt respirați pe aria veziculei în decubit și cad ca un nisip la fundul veziculei în ortostatism. Ei seamănă cu calculii de carbonat de calciu care în afara formei de „nisip biliar” (fig. 723 a) se pot prezenta și sub formă de calculi omogeni foarte opaci.

Calculii biliari sînt de obicei mobili în veziculă.

Calculii biliari opaci pot fi umbriți omogen și în întregime. Calculii heterogeni sînt combinați sau micști.

Calculii heterogeni combinați au centrul de colesterină transparent, iar la periferie prezintă o coajă de carbonat de calciu (fig. 723 b) care apare ca un inel opac marginal. Cînd au atît centrul opac cît și periferia, dau imagine de cocardă (c).

Calculii heterogeni micști sînt constituiți dintr-un amestec de colesterină și bilirubinat ce coexistă în toate straturile lor. Radiologic pot avea opacitate neomogenă.

Diagnosticul diferențial al calculilor opaci

Calculii biliari opaci la razele X nu trebuie confundați cu calculii renali (în dreapta), cu concrețiuni hepatice sau pancreatice, cu ganglioni mezenterici calcificați, cu comprimate medicamentoase intestinale sau resturi de bariu din intestin de la un examen anterior, cu calcificări în cartilagiile costale.

Calculii biliari de colesterină

Sînt transparenți la razele X și pentru a fi puși în evidență este necesară colecistografia, în poziție de procubit și obligatoriu în „ortostatism”.

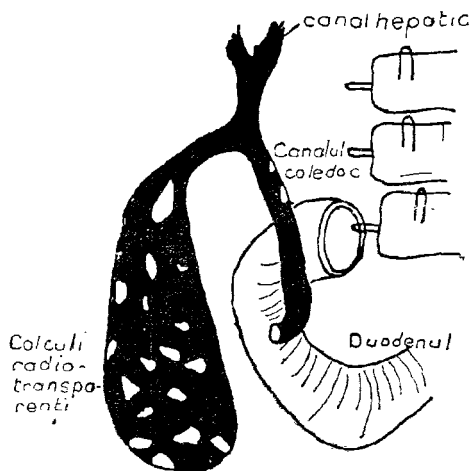


Fig. 724 — Calculi multipli de colesterină.

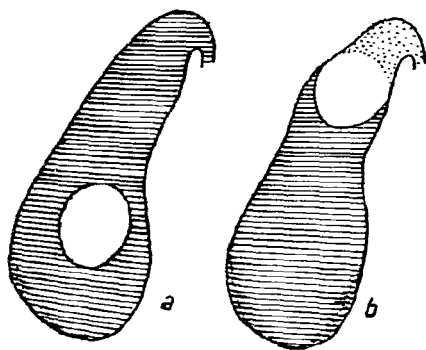


Fig. 725 — a. Calcul unic de colesterină;
b. Semnul *meniscului* lui BERMOND.

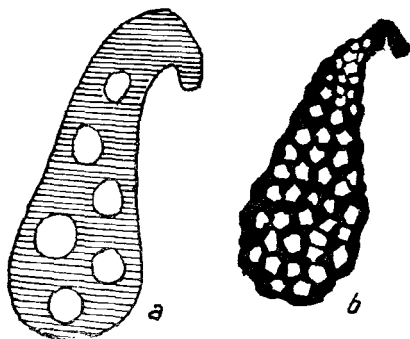


Fig. 726 — a. Calculi rotunzi multipli;
b. Imagine „în rețea” cu vezicula sclerozată și retractată — mulată pe calculi.

În vezicula biliară plină cu colorant, calculii de colesterină, dislocînd în dreptul lor substanța opacă, se traduc prin lacune transparente. (fig. 724).

Calculii de colesterină pot fi unici sau multipli.

Calculii unici (fig. 725 a) sînt mari, nu trebuie confundăți cu o bulă de gaz din colon sau de la genu superior, care, urmărită pe radiografiile succesive, nu rămîne cu același sediu. Cînd calculul de colesterină prezintă fisuri pline cu aer — acestea pot apare pe radiografie ca o stea Mercedes.

Calculul mare de colesterină plutește deasupra nivelului lichidian opac pe care-l face concav (semnul meniscului lui Bermond), și se găsește de obicei în infundibul (fig. 725 b).

Calculii multipli pot fi rotunzi (fig. 726 a) sau poligonali și cînd sînt multipli substanța opacă ce se insinuează între ei realizează o imagine în rețea, în fagure de miere sau în boabe de strugure.

În cazul cînd calculii de colesterină sînt mici, ei pot să nu se vadă, după colecistografia orală, decît în ortostatism și în ușoară compresiune — AKERLUND, poziție în care se așează într-un strat (fig. 727 a) pe o linie orizontală; sub această linie se găsește *bilă stagnantă* ELLIS mai intens colorată, iar deasupra calculilor *bilă circulantă* care este mai palid colorată. Ei realizează imagine de calculi „plutitori” sau calculi „între două ape” ELLIS. Linia transparentă dată de calculii plutitori nu trebuie confundată cu imaginea realizată de stratificarea biligrafinelui în cursul umplerii veziculei biliare (fig. 717 c).

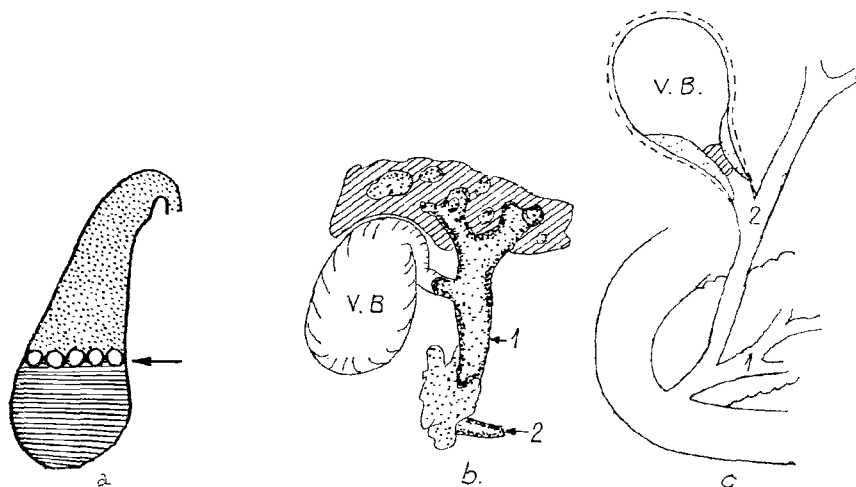


Fig. 727 — a. Calculi plutitori „între 2 ape”; b. Tumoră a ampulei lui Vater cu semnul lui COURVOISIER-TERRIER; 1. canalul coledoc; 2. canalul lui Wirsung; V.B.=vezicula biliară; c. Hidrops vezicular prin calcul în canalul cistic.

În decubit, calculii plutitori se risipesc pe aria vezicii iar după proba Boyden pot fi împinși înspre colul veziculi biliare și chiar în cistic.

Pentru a vedea calculii de colesterol, la colecistografie, uneori este nevoie de compresiune pe vezicula biliară manevra AKERLUND, pentru a subția stratul de substanță de contrast.

Cea mai frecventă complicație este colecistita calculoasă; datorită infecției biliare cu microbi virulenți se produc modificări inflamatorii ale mucoasei care, după pusee repetate, determină scleroza pereților și ratatinarea veziculei. Procesele inflamatorii pot produce aderențe în vecinătate, mai ales între veziculă și bulb sau D_2 , între veziculă și colon.

Litiiza cisticului este greu de diagnosticat.

Pe radiografia simplă calculul cistic opac este situat deasupra ariei veziculare și înafara celei coledociene. Colecistografia este negativă; colangiografia i.v. pozitivă reușește scoaterea în evidență a calculului anclavat în cistic sau în infundibul; mai frecvent se constată lipsa de opacifiere a veziculei biliare prin obstrucția cisticului din cauza calculului oprit, al cărui contur proximal este scos în evidență de substanța opacă.

Vezicula cu cisticul blocat în sensul unei supape se destinde și în cazul bilei sterile se dezvoltă hidropsul vezicular, de obicei intermitent semnul lui COURVOISIER—TERRIER, fig. 727 b, iar după infecție un *empiem*. În cazuri rare, după obstrucția cisticului prin calcul, și din cauza procesului inflamator, vezicula poate să aibă volum redus și să conțină bilă albă, realizând *mucocelul vezicular*, sau să se *retracte scleros* și să aibă dimensiuni mici.

În caz de hidrops vezicular (fig. 727 c) umbra și conturul veziculei biliare mărite pot fi apreciate de multe ori pe radiografia simplă; imaginea nu trebuie să se confunde cu polul inferior al rinichiului drept și palparea ne ajută la diferențiere.

Litiaza coledociană este asociată frecvent cu cea veziculară de la care migrează calculul; este recunoscută și diagnosticată mai ales în timpul colecistectomiei (fig. 739).

Cînd în vezicula biliară se găsesc calculi multipli, există posibilitatea ca în 15—20% din aceste cazuri să se găsească calculi în coledoc; se apreciază că 6—8% din calculii din coledoc se văd pe radiografia simplă.

La colangiografia chirurgicală (fig. 737 și 740), se constată dilatația coledocului și imagine lacunară corespunzătoare calculului, sau oprire bruscă a coloanei opace la extremitatea inferioară a coledocului printr-un contur concav, deasupra calculului, realizînd imaginea de cupă; trecerea substanței de contrast în duoden este jenată. Tomografia pune ușor în evidență calculii coledocieni, mai ales cînd se suprapun anse intestinale meteorizate sau cu resturi alimentare.

Calculii biliari din veziculă „pot dispărea” datorită migrărilor în coledoc (unde se opresc și sînt reținuți) sau în duoden, sau *desintegrării* lor cunoscută de la AKERLUND.

În cazul cînd există și un icter prin obstrucție nu se face colecistografie convențională pentru că, de obicei, nu dă nici un rezultat; poate fi utilizată colecistografia prin perfuzie, colecistografia transhepatică.

Colecistita inflamatorie

În **colecistita acută** nu se face colecistografie per os pentru că vezicula este exclusă și nu se opacefiază cu substanța de contrast,

- fie pentru că canalul cistic este obstruat eventual prin edem,
- fie pentru că vezicula este plină cu exsudat fibrinos sau puroi,
- fie pentru că mucoasa bolnavă îngroșată și edematoasă nu absoarbe apa din secreția biliară, nu concentrează substanța de contrast sau chiar permite resorbția și eliminarea ei din vezicula biliară.

Este indicată, numai de urgență, colangiografia cu Pobilan.

Sindromul, constituit din „colecistografia per os negativă în timp ce faza de colecist-colangiografia i.v. este pozitivă”, a fost observat la 50% din bolnavii cu colecistită acută, cărora li s-a făcut colecist-colangiografie i.v. cu Pobilan. Colecistita acută este datorată în 80% din cazuri unei obstrucții calculoase a cisticului și pe radiografia simplă avem uneori șansa să observăm un calcul biliar care a produs obstrucția cisticului și a favorizat dezvoltarea procesului inflamator.

Dar calculul biliar la primele pusee inflamatorii nu are încă o coajă opacă și nu se vede radiologic.

Se poate vedea însă distensie aerică a duodenului sau a jejunului (ileus localizat, „ansa sentinelă”) datorită iritației peritoneale plecată de la vezicula cu supurație.

Colecistita cronică se traduce radiologic prin modificarea puterii de concentrație, a tonicității, precum și a puterii de contracție a pereților veziculei biliare și de evacuare a conținutului.

În colecistita cronică se întîlnesc de asemenea frecvent calculi biliari.

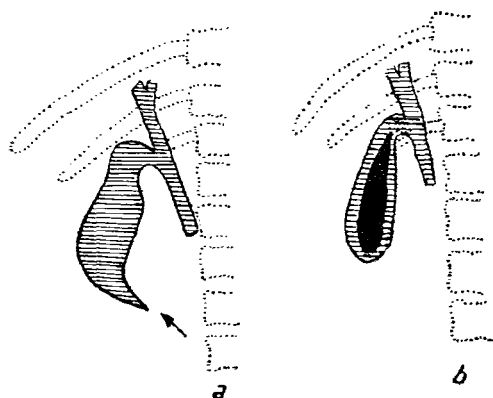


Fig. 728 — Colecistită cronică cu aderente (a) sau cu pereții îngroșați (b).

La colecistografie, din cauza inflamației mucoasei, colorantul administrat per os și ajuns în vezicula biliară nu se concentrează suficient și vezicula apare pe radiografii *palidă* sau uneori *nu se colorează deloc*. Cu Biligrafin se obține o opacitate suficientă pentru a obține datele morfologice și funcționale corespunzătoare modificărilor mucoasei și peretelui muscular.

Din cauza procesului inflamator, musculatura veziculei este flască și așa se explică scăderea tonicității și contractili-

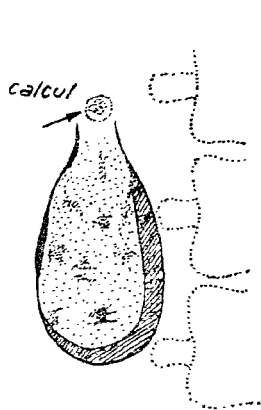


Fig. 729 — „Vezicula de porțelan” cu calcul în cistic. (FLORCKEN).

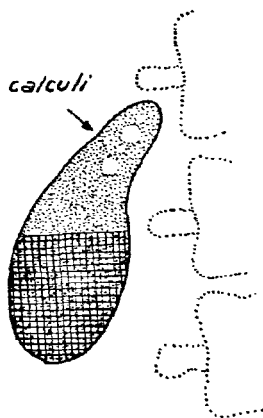


Fig. 730 — Bila calcică.

tății. Pe colecistografie, vezicula cu pereții inflamați este atonă și are dimensiuni mari, iar după Boyden nu se produce contracție și evacuare.

În cazuri mai vechi de colecistită cronică, pereții veziculei se îngroașă, devin scleroși, vezicula se micșorează, survin fenomene pericolecistice. Radiologic, vezicula biliară este redusă de volum, este fixată și aderentă la organele din jur. Are pereții îngroșați și neregulați (fig. 728 b) iar după proba Boyden nu se contractă sau dacă există totuși contracție, aceasta accentuează și mai mult deformările de contur (fig. 728 a).

Rar, pereții veziculei după procesul de inflamație cronică pot fi încrustați cu săruri calcare (fig. 729) și realizează „vezicula de porțelan” ce poate coexista cu calculul în cistic.

Bila calcică

Se poate diagnostica pe radiografia simplă la bolnavi cu simptomatologie de colecistită inflamatorie sau litiază biliară. Din cauza obstrucției cisticului și stazei cronice în vezicula biliară se produc modificări chimice și metabolice care fac să se precipite CO_3Ca și sărurile biliare sub formă de magmă (A. NEMOURS).

Conținutul opac este mobil și în poziție ortostatică se adună la fundul veziculei și are nivel orizontal (fig. 730).

Colecistozele

Sînt stări patologice în care primează tulburările metabolice, în special ale colesterolului, de unde și denumirea de colesteroloză, realizînd *vezicula fragă* descrisă de MAC CARTY. După o evoluție neinflamatorie, se complică cu infecția și se confundă cu colecistitele cronice.

Vezicula fragă se traduce pe colecistografie prin imagini transparente mici și fixe, rotunde, adesea cu contur neprecis și de dimensiuni variabile (fig. 731), prin lacune ce pot fi puse în evidență prin compresiune și după evacuarea veziculei prin proba Boyden sau pe tomografie; diagnosticul diferențial se face cu polipoza multiplă care este excepțională, — cu calculii mici de colesterină care în poziție ortostatică se organizează în strat plutitor.

Adenomiomatoza generalizată

Denumită și diverticuloză intramurală a veziculei biliare, este caracterizată anatomic prin hipertrofie musculară localizată, însoțită de diverticuli intramurali numeroși (*sinusuri* ASCHOF-ROKITANSKY — punji herniale ale mucoasei); se traduce radiologic (după contracția veziculei biliare provocată prin prînzul Boyden) prin pătrunderea substanței opace în acești diverticuli, care înconjoară ca un șirag de perle umbra veziculei (fig. 732) al cărui calibru este ușor diminuat pe porțiunea cu peretele îngroșat. Adenomiomatoza se poate asocia cu obstrucția cisticului, obstrucția parțială a veziculei, foarte rar cu litiaza.

Adenomiomul

Adenomiomul (izolat) al veziculei biliare poate fi localizat la peretele fundic,

— crește și se dezvoltă ombilicat în veziculă și se traduce printr-un defect de umplere (fig. 733) ca un polip,

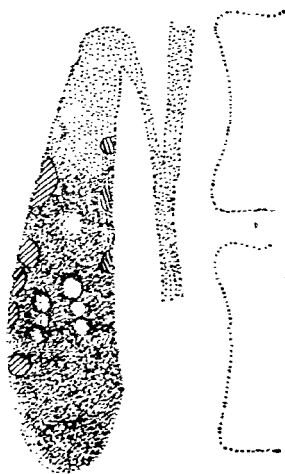


Fig. 731 — Vezicula
„fragă“.

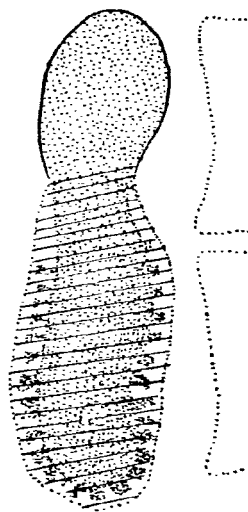


Fig. 732 — Adenomio-
matoza generalizată.

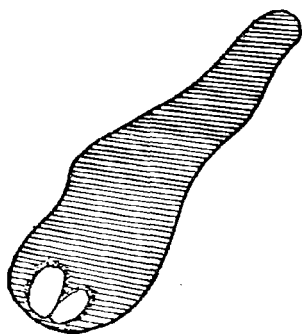


Fig. 733 — Adenomiom intra-
luminal.

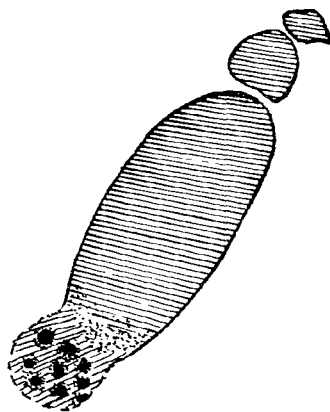


Fig. 734 — Adenomiom extraluminal: imagine în „rozetă”.

— sau plecînd de la perete se dezvoltă în afara veziculei (fig. 734); diverticuli din sinul adenomului se umplu cu substanța de contrast și dau imagine uneori ca de „rozetă”.

Diskineziile căilor biliare

Prin „diskinezie” se înțelege o tulburare a tonicității și contractilității veziculei biliare sau diferitelor sfinctere ale căilor biliare (fig. 618) care are ca rezultat tulburări în umplerea și evacuarea veziculei biliare sau a

coledocului și se însoțește cu senzație de disconfort epigastric, tulburări dispeptice.

În etiologie pot fi incriminați factori hormonal și neurovegetativi, boile organelor vecine.

Diskineziile pot fi de tip hipertonic sau de tipul hipoton (sau aton) și interesează predominant vezicula biliară sau sfincterul lui Oddi.

Diskineziile veziculei biliare sînt negate de către școala anglo-saxonă și încep să fie neglijate și de către autorii francezi care le-au descris.

Sindromul hipertoniciei veziculare se instalează în urma unor obstacole de natură reflexă, mecanică ori inflamatorie a regiunii infundibulo-cistice (spasm, calcul, cisticită).

Vezicula de tip hipertonic are formă rotundă (fig. 735), este situată și depărtată de coloană. Aspectul rotund este datorat distensiei accentuate a infundibulului încorporat la veziculă. Din profil, executat cu bolnavul în decubit dorsal, vezicula biliară face cu coloana vertebrală un unghi mai mare de 15° , iar în unele cazuri este aproape perpendiculară pe coloană. După proba Boyden, în evacuare vezicula biliară se contractă prea puternic, dînd dureri — veziculă hiperkinetică, sau

— din cauza obstacolului cisticii (*spasm al sfincterului LÜTKENS*), vezicula este împiedicată a se goli; după proba Boyden vezicula biliară nu-și reduce dimensiunile, ci își schimbă numai aspectul, luînd formă de bilă sferică, rotundă (b).

În sindromul de hipotonie și în sindromul de atonie cunoscut și sub numele de colecistatonie (CHIRAY și PAVEL) este vorba de o predominanță funcțională a simpaticului; este interpretată în prezent ca datorată unui deficit de colecistokinină. Se întîlnește la persoanele astenice cu enteroptoză. Radiologic vezicula biliară este mare, alungită paralelă cu coloana, cu fundul mult coborît. Ea nu are formă proprie, ci forma viscerelor din jur pe care se sprijină, de care este deformată pasiv. În poziție ortostatică are formă patruleteră, de tub de pastă de dinți și fundul coboară pînă la creasta iliacă. Forma ei se modifică în raport cu poziția în care se face radiografia (fig. 735 c).

Opacitatea ei este de două nuanțe: mai intensă la fund unde se găsește bilă stagnantă concentrată, mai palidă spre infundibul care este plin de

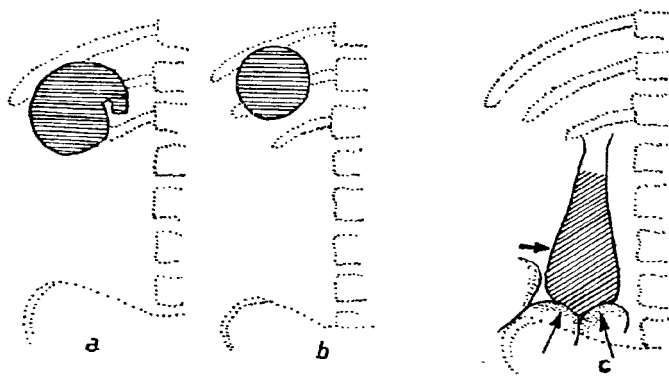


Fig. 735 — Vezicula de tip hipertonic înainte (a) și după Boyden (b); colecistatonie (c).

bilă circulantă. După proba Boyden, vezicula nu se contractă, nu-și modifică forma și nu evacuează. Continuă să fie opacă și după 24 ore.

Colecistatonă și vezicula hipotonă trebuiesc deosebite de colecistita inflamatorie: în colecistatonie mucoasa veziculei este sănătoasă, resoarbe apa și concentrează substanța de contrast, dar stratul muscular este deficient și pereții ei nu se contractă, pe câtă vreme în colecistita inflamatorie mucoasa este alterată și nu mai poate concentra bila.

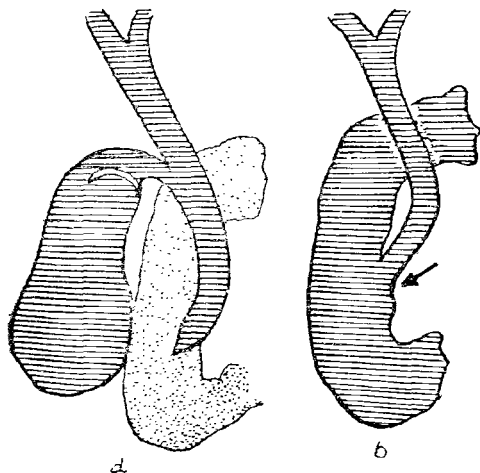


Fig. 736 — a. Hipertonie sfincterului Oddi: terminare „în peniță” a coledocului; b. Hipotonie sfincterului Oddi cu beață și insuficiența ampulei lui Vater.



Fig. 737 — Colangiografie chirurgicală.

Sindromul hipertoniiei sfincterului Oddi se studiază cu ajutorul colangiografiei cu Biligrăfin (fig. 736 a) care scoate mai bine în evidență opacefierea prelungită a canalului hepatic și coledocului (care nu sînt dilatați), atît înainte cît și după prînzul gras. Se poate produce un reflux în căile biliare intrahepatice și mai rar în canalul lui WIRSUNG; sindromul este atribuit unei hipervagotonii, stare care de cele mai multe ori nu este pură, ci în legătură cu leziuni organice discrete.

După nitrit de amil sau după atropină, spasmul oddian cedează și coledocul se evacuează în duoden ceea ce ușurează diagnosticul diferențial cu stenozele organice.

În hipotonia sfincterului Oddi, la examenul cu bariu, se poate găsi aer sau bariu trecut în căile biliare, iar la colangiografia intravenoasă se constată că substanța opacă injectată trece în duoden, pe care-l opacefiază (în timp ce coledocul și vezicula biliară nu sînt opacefiate). Pe fig. 736 b hipotonia sfincterului este pusă în evidență prin colangiografia intraoperatorie. În hipotonia sfincterului Oddi, administrarea de sirop de codeină sau asocierea morfinei la examenul cu Biligrăfin provoacă hipertonia sfincterului Oddi care favorizează acumularea substanței opace de contrast și duce la o opacefiere satisfăcătoare a căilor biliare. Acestea pot avea aspect normal sau tendință la hipotonie cu lărgirea moderată a lumenului coledocului.

Colecistografia negativă

Lipsa de opacifiere și de umplere a veziculei biliare poate ține de mai mulți factori:

— bolnavul a primit substanță opacă de contrast în cantitate insuficientă, sau cea administrată pe cale orală nu a ajuns în intestin din cauza unei stenoze pilorice sau a achalasiei, ori a fost eliminată prin vărsături, prin diaree etc., sau există o lipsă de fixare pe albuminele serice și nu mai ajunge la celula hepatică,

— în caz de insuficiență hepatică (ciroze, ictere) celula hepatică nu fixează sau nu excretă substanța de contrast, se produce *diminuarea capacității de transfer maxim* și vezicula nu se opacează,

— în caz de suferință a mucoasei veziculei biliare, prin lipsa mecanismului de reabsorbție a apei și prin absorbția și eliminarea din vezicula biliară a însăși substanței de contrast.

Colangio-colecistografia medicală cu Biligrafin nu se face (și este negativă) în icterele cu bilirubina peste 20—30 mg % și atunci când clearance-ul hepatic cu P.S.P. arată o retenție de peste 30% în primele 45 de minute de la administrare.

Colecistografia negativă poate să rezulte și prin competiție de excreție cu alte substanțe chimice: când s-a efectuat proba P.S.P., când bolnavul a primit antibiotice.

Insuficiența organică sau funcțională a sfincterului Oddi explică lipsa de umplere a colecistului la colangio-colecistografie intravenoasă (în acest caz injecția de morfină sau siropul de codeină produce spasm al sfincterului și permite acumularea cu vezicula biliară a secreției biliare opace).

Dacă se exclud cauzele de mai sus, rămâne posibilitatea obstrucției cisticului, care împiedică substanța opacă ce vine împreună cu bila colorată de la ficat, să ajungă în veziculă (vezicula exclusă).

În caz de veziculă exclusă la colecistografia orală, la radiografii și mai ales pe tomografii, se poate surprinde doar opacifierea coledocului; aceasta constituie un semn de obstrucție a cisticului și nu mai este indicată colangiografia medicală intravenoasă.

De cele mai multe ori obstacolul cistic este constituit de un calcul biliar, mai rar de o stenoză inflamatorie care poate fi pusă în evidență prin colangiografie chirurgicală.

Colangiografia chirurgicală și radiomanometria veziculei biliare.

Prin colangiografie se înțelege introducerea, direct în căile biliare, a unei substanțe opace de contrast, se înțelege deci, punerea în evidență a căilor biliare (fig. 737).

Pentru aceasta, se utilizează lipiodol sau Odiston care este introdus direct prin puncție cu o seringă sau printr-un cateter fin:

— fie în cursul intervenției chirurgicale prin puncția veziculei sau a canalului cistic (*metoda CAROLI*),

— fie prin orificiul de drenaj după operații pe căile biliare (prin tubul în T al lui KEHR care este menținut circa 10 zile pentru drenaj),

— fie prin puncție transcutană, transparietală, transhepatică a unui canal biliar dilatat (*metoda KAPADJI*, fig. 738 A, a) sau prin laparoscopie

(metoda ROYER) (b) după colecistografie prealabilă și puncția veziculei biliare; ca risc în acest caz trebuie să menționăm peritonita biliară.

Cu ajutorul colangiografiei se pun în evidență pe de o parte calculii biliari situați în coledoc, în canalul hepatic sau în infundibulul veziculei, pe de alta se capătă relații asupra diferitelor obstacole funcționale (spasme) sau organice, stenoze, inflamatorii sau tumorale (și dilatațiile provocate de ele), se studiază icterul prin obstrucție. Aceste stări patologice nu pot fi apreciate în alt mod.

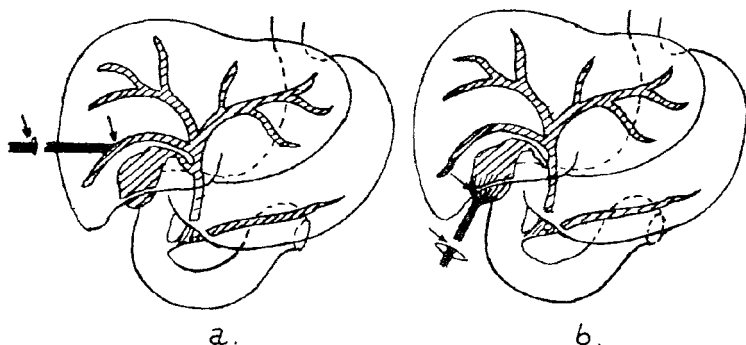


Fig. 738 — a. Colangiografia prin puncție percutană transhepatică, metoda Kapandji; b. Colangiografia laparoscopică, metoda ROYER.

Radiomanometria biliară (CAROLI). În timp ce se injectează substanța opacă în veziculă sau cistic se citește la manometru — adaptat în acest scop (fig. 739) — presiunea necesară ca substanța opacă

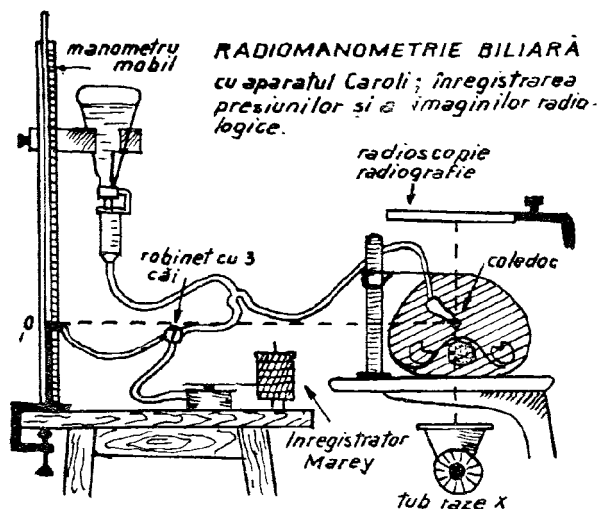


Fig. 739 — Radiomanometria biliară cu aparatul CAROLI.

să străbată diferite zone înguste ale căilor biliare (sfincterul Lützens, cisticul, sfincterul Oddi, vezicula reziduală).

Sfincterul Oddi reglează scurgerea bilei în duoden în vederea digestiei și se opune refluxului de conținut duodenal în coledoc; în faza de repaus, sfincterul Oddi este închis, bila se adună în căile biliare și refluază în vezicula biliară unde se concentrează de 4—10 ori. Deschiderea sfincterului Oddi este în funcție de presiunea din coledoc și, uneori, în raport cu contracția veziculei biliare și cu presiunea de secreție a bilei, de starea duodenului al cărui tonus și peristaltism joacă un rol important în scurgerea bilei în duoden.

Proba celor trei radiografii executate cu cantități creșcînd de substanță opacă în colangiografia peroperatorie: fiecare film este efectuat după introducerea substanței de contrast hidrosolubile (Odiston, Urografin 35%) în cantitate de 3 ml, 7—8 ml și 10—12 ml; se urmărește trecerea liberă a substanței de contrast prin extremitatea inferioară a coledocului în duoden.

Insuficiența trecerii, îngustarea calibrului sau defecte de umplere, stabilite peroperator, obligă explorarea coledocului în timpul intervenției.

Colangiografia medicală (angio-colangiografia)

Se obține astăzi cu ușurință cu ajutorul biligrafinelor sau pobilanului și imaginea căilor biliare apare începînd de la 30' și durează pînă la 90' după injecție.

De fapt, și în caz de colecistografie orală avem șanse ca după proba Boyden, în timp ce vezicula biliară contractă și evacuează să surprindem opacefiat coledocul.

Calculii biliari au sediul frecvent în porțiunea superioară a coledocului, mai rar în hepatic și se traduc — fie prin lacune net circumscrise în coloana opacă din căile biliare, — fie prin întreruperea coloanei de substanță opacă, caz în care realizează imagine „în cupă” (a cărei concavitate conturează extremitatea superioară a calculului — (fig. 740).

Proba cu acid iopanoic (Telepaque, fig. 714 a), administrat timp de 4 zile, cîte 3 g/zi, în icterul prin obstrucție (*metoda SALZMAN*) în cazul cînd suprafața calculului care produce obstrucția conține pigment biliar, acesta se combină cu substanța de contrast și calculul devine opac la raze X. Calculii de colesterină nu realizează acest fenomen!

La colangiografie în caz de obstrucție canceroasă a coledocului substanța opacă se poate opri brusc (stop) și locul unde se oprește are contur dințat (fig. 741, e și f); dacă substanța opacă poate, totuși, trece arată un traseu îngust, sinuos și cu contur dințat.

Aceste imagini sînt greu de deosebit de cele produse de pancreatita scleroasă (c) și de procesele inflamatorii care tumefiază capul pancreasului (d).

Cu ajutorul acestei metode se poate aprecia și starea funcțională a sfincterului Oddi, care poate fi hipertonic (fig. 736) sau hipotonic (fig. 737).

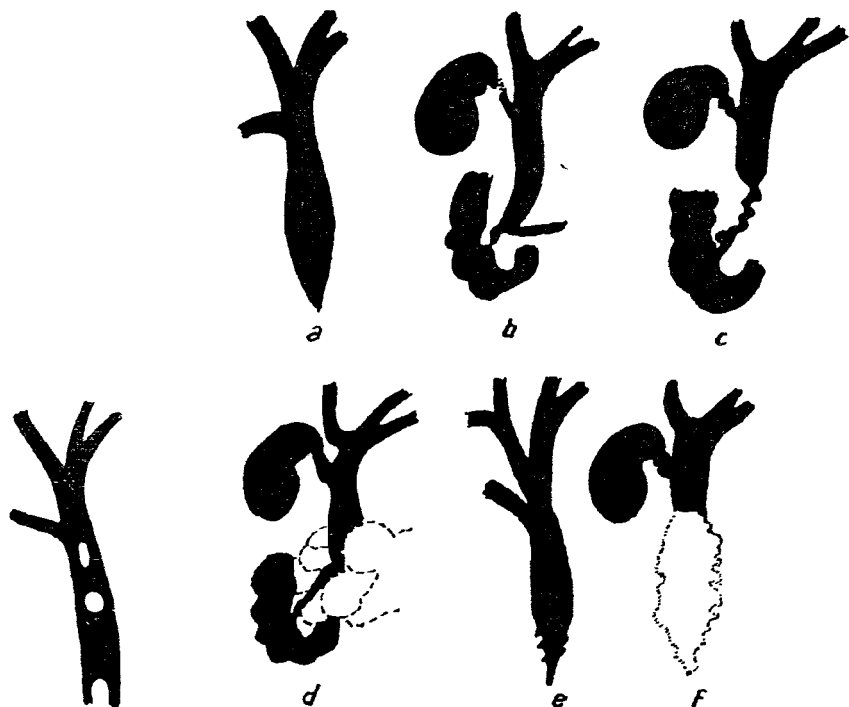


Fig. 740 —
Calculi în
coledoc:
oprire „în
cupă” a sub-
stanței de
contrast.

Fig. 741 — Colangiografie:
a. spasm al sfincterului lui Oddi; b. scleroză a sfincterului lui
Oddi; c. pancreatită scleroasă; d. pancreatită; e, f. tumori de
cap de pancreas.

Spasmele sfincterului Oddi ca și oddita scleroasă împiedică trecerea substanței opace în duoden și provoacă refluarea ei spre canalul hepatic (fig. 741 a) și chiar în canalul Wirsung (fig. 741 b).

Colangiografia cu biligrafin și morfină

Asociată cu tomografia poate da preoperator relații asupra căilor biliare, la care se studiază ramificațiile (fig. 742), topografia arborelui intrahepatic și se localizează procesul patologic în vederea chirurgiei segmentare.

Colangiografia tranhepatică percutană tip KAPANDJI sau ROYER se efectuează în cazurile în care bilirubinemia este peste 3,0 mg % și nu mai este posibilă explorarea căilor biliare pe cale intravenoasă.

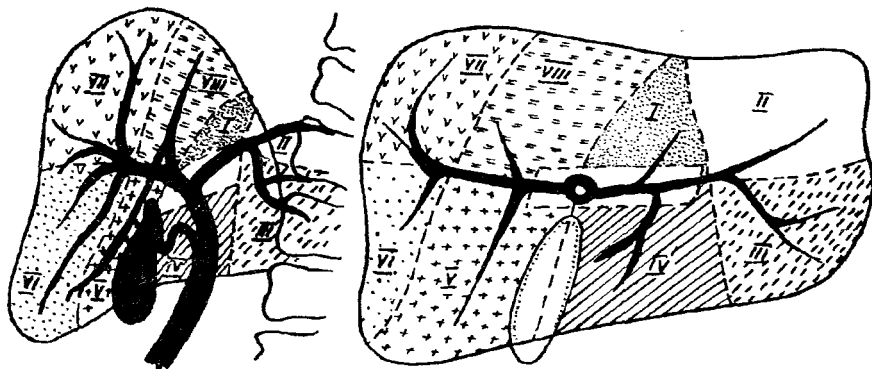


Fig. 742 — Topografia sectorială a ficatului și a căilor biliare intrahepatice.

Cînd nu poate fi efectuată colangiografia transhepatică percutan, se poate face colangiopancreatografia retrogradă prin endoscopie.

Colangiopancreatografia prin endoscopie retrogradă (CEPR)

Este un procedeu care permite opacefierea atît a căilor biliare cît și a celor pancreatice, lărgind mult posibilitățile de diagnostic pentru afecțiunile căilor biliare care au legături cu cele ale pancreasului, — pentru studiul pancreasului în special (*canalele Wirsung și Santorini* și canalele secundare, pînă la coada pancreasului).

Substanța iodată de contrast este introdusă printr-un tub de P.V.C. cu care se cateterizează ampula Vater; radiografiile se fac sub televizor, pe masă basculantă care permite ca bolnavul să fie așezat în 5 poziții adecvate (decubit lateral, decubit, procubit, Trendelenburg și în ortostatism) care să ușureze trecerea substanței de contrast fără presiune în diferite părți ale căilor menționate.

În acest mod se opacefiază canalele pancreatice în 90—95% din cazuri, iar vezicula și căile biliare în 68%.

Această metodă are indicație la bolnavii la care prin metodele radiologice convenționale descrise pînă acum nu se obțin rezultate.

PAPILITA STENOZANTĂ

Este cauzată de o coledocită cronică în care procesul poate avea sediul la extremitatea inferioară a coledocului, la nivelul sfincterului Oddi (fig. 741).

Procesul patologic este secundar bolilor căilor biliare și este interpretat ca o colangită de însoțire a colecistitei, litiazei și chiar în cursul unor boli ale organelor vecine (ulcer gastric sau duodenal, pancreas).

Îngustarea lumenului papilei duce la stază și la dilatarea coledocului, iar intervenția chirurgicală arată adesea o obstrucție parțială a sfincterului Oddi prin atrofie inflamatorie a mucoasei cu retracție a aparatului val-

vular, chiar la cazurile la care colecistografia arată preoperator o veziculă normală.

Simptomatologia clinică variază de la sindrom dureros epigastric, la colici hepatice și chiar icter; la examenul cu Pobilan se constată opacifierea coledocului fără ca substanța să treacă în duoden. Cu cât coledocul este mai dilatat, cu atât opacifierea lui este mai slabă.

La colangiografia peroperatorie se constată refluxul substanței opace în canalul Wirsung, care este dilatat (fig. 741 b).

COLEDOCITA STENOZANTĂ

Coledocita stenozantă (sau difuză) primară afectează papila, dar în unele cazuri este localizată la alte segmente ale coledocului, procesul inflamator fiind mai întins.

ANGIOLITA ACUTĂ

În *angiocolita acută* se pot găsi semne de hipotonie a căilor biliare datorate atoniei inflamatorii sau dilatației suprastenotice. Concomitent, se constată tulburări de evacuare. În cauză poate fi un calcul coledocian, o stenoză inflamatorie sau cicatricială la extremitatea inferioară a coledocului (papilită stenozantă) sau pe traiectul său.

SINDROMUL POSTCOLECISTECTOMIE

După colecistectomie pot rămâne tulburări consecutive procesului patologic preexistent (angiocolita ce însoțea colecistita calculoasă) sau actului chirurgical. Pacienții acuză aceleași simptome ca și înainte de operație sau apar simptome noi; suferințele se manifestă prin tulburări dispeptice, uneori prin colici hepatice sau icter recidivant și febră.

Se știe că după operație coledocul, chiar la persoanele fără tulburări, are lumen mai larg (care măsoară pînă la 10—12 mm) decît la persoanele neoperate; fenomenul este interpretat ca o dilatare compensatorie (litiazei veziculei biliare). În sindromul postcolecistectomie, dilatația căilor biliare este mai accentuată, coledocul măsoară peste 15 mm. Ea poate fi cauzată de calculi biliari rămași în coledoc după operație, de hipertrofia sfincterului Oddi (fig. 736) ce se poate instala la 1—2 ani după intervenție, de insuficiența sfincterului Oddi (fig. 737, 745). Probele farmacodinamice și tomografia ne ajută la diagnostic.

După colecistectomie se produce uneori dilatarea bontului cistic care poate schița o nouă veziculă biliară — „vezicula regenerată“ (fig 743), ceea ce indică de fapt o obstrucție coledociană. Tulburările pot fi atribuite bontului cistic, cînd în acesta se găsesc calculi biliari și atunci cînd bontul dilatat coexistă cu coledocul normal.

În cazul cînd nu se găsește nici o modificare din cele de mai sus, suferința postoperatorie trebuie atribuită angiocolitei.

După intervenția pe căile biliare se poate întîlni absența opacifierii hepatocoledocului, în timp ce substanța opacă este constatată în intestin. Se întîlnește în hipotonia sfincterului Oddi, coledocită, sfincterotomie, anastomoză între căile biliare și tubul digestiv.

FISTULELE BILIO-DIGESTIVE

Pot fi create *chirurgical* (colecisto- sau duodeno-gastrostomie) în caz de cancer al capului de pancreas, în icter mecanic, dar sînt întîlnite mai frecvent cele *spontane* ce se produc prin perforație datorită calculilor biliari sau ulcerului duodenal.

Fistula se pune în evidență cu ocazia examenului gastric, cînd în căile biliare se poate găsi aer, căruia îi ia locul bariul, care din duoden trece în coledoc și veziculă (fig. 744).

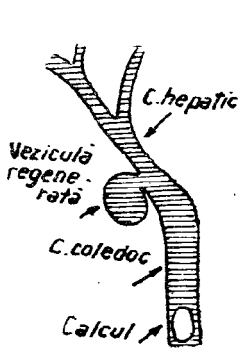


Fig. 743 — „Regenerarea” veziculei biliare în caz de obstrucție calculoasă a coledocului.



Fig. 744 — Refluarea bariului din bulbul duodenal în coledoc: fistulă ulceroasă.

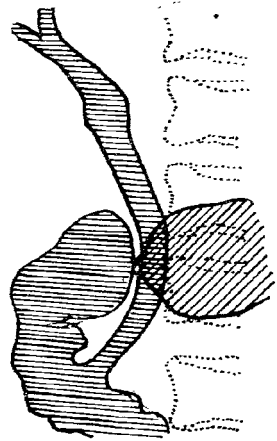


Fig. 745 — Trecerea bariului în coledoc în caz de sfincterotomie.

Aerul și bariul pot reflua în căile biliare și în caz de insuficiență a sfincterului Oddi (fig. 745), în caz de operații pe căile biliare (sfincterotomie). Pentru diagnosticul acestei stări patologice trebuie amintită *tehnica de examen MALLEY — GUY*, cu radiografii în 5 poziții.

Colecistita emfizematoasă

Se întîlnește în cazul unui proces inflamator cu germeni formatori de gaze, la diabetici; gazul transparent poate fi situat în lumenul veziculei biliare sau între straturile peretelui veziculei.

XIII. Examenul radiologic al ficatului, splinei și pancreasului

Metode de examinare

Ficatul și splina sînt organe greu de examinat radiologic, deși masa lor determină o umbră ce poate fi detașată de organele vecine.

Contururile lor superioare pot fi deduse prin contrastul dat de transparența plămînului — pentru convexitate, prin contrastul gazos, sau cu ajutorul sulfatului de bariu în stomac și colon — pentru marginea inferioară.

Pneumoperitoneul (P.P.) sau pneumoretroperitoneul (P.R.P.) combinat cu tomografia dă o individualitate mai precisă contururilor și masei hepatice, precum și splinei.

În prezent se utilizează pe scară largă scintigrafia, ecografia și C.T. care pot da relații morfologice și funcționale utile.

Cu aceste metode de diagnostic se poate aprecia: sediul normal sau deplasările, modificările de formă și dimensiuni (fig. 746), de consistență a parenchimului și eventual încrustațiile calcare.

Modificările hepatice

Coborîrea ficatului poate fi observată în interpoziția colonului între ficat și diafragm (fig. 389), dar și în unele pleurezii masive sau prin emfizem pronunțat.

Ascensiunea ficatului se întâlnește în caz de meteorism și ascită, în tumorile voluminoase de ovar, fibromul uterin, sarcină, sau atunci cînd ficatul este atras spre torace prin atelectazie, scleroză pulmonară, frenectomie.

Mărirea de volum a ficatului și poziția marginii inferioare trebuie apreciate cu precauție și nu trebuie confundate cu ptoza hepatică.

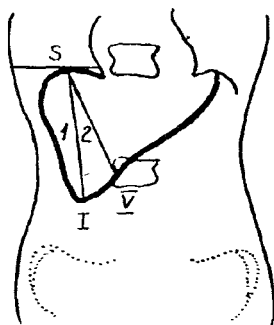


Fig. 746 — Diametrele ficatului (LAGARENNE).

Hepatomegalia din afecțiunile cardiovasculare și hepatite, are caracter tranzitor; în alte afecțiuni este permanentă și poate fi însoțită de deformări caracteristice (în tumori primitive sau în metastaze).

În practica zilnică se cere să se recunoască abcesul hepatic, chistul hidatic și tumorile.

ABCESUL HEPATIC

Este greu de diagnosticat inițial, fază în care poate fi multiplu; mai târziu, când abcesele confluează într-o cavitate anfractuoasă și dacă se produce un nivel hidroaeric (fig. 335) sau este punctat și se introduce aer ori lipidol, este ușor recunoscut și se pot aprecia contururile și dimensiunile cavității, sediul ei precis.

Când deformează conturul superior al ficatului, poate realiza o bombare a diafragmului ca o cocoasă.

CHISTUL HIDATIC HEPATIC

Este întâlnit cu aceeași frecvență ca și cel pulmonar. Când are sediul central nu poate fi diagnosticat la examenul radiologic simplu al ficatului decât dacă prezintă calcificări.

Când se dezvoltă periferic, bombează semisferic diafragmul spre plămân (fig. 748 a) sau deformează marginea inferioară a ficatului (fig. 748 b).

În acest caz, trebuie diferențiat de *lobul* lui RIEDEL.

În cazuri rare, după vomică se observă nivel hidroaeric ondulat pe care plutesc vezicule fiice.

În caz de calcificare a chistului hidatic, la început, o parte din contur poate fi impregnat și trasat cu săruri calcare; mai târziu, peretele chistului hidatic este opacefiat de jur împrejur ca un cerc, în interiorul căruia sînt presărați grunji opaci articulați în zale (fig. 294).

Chistul hidatic calcificat se poate ratatina, în care caz conturul său este ondulat. Calcificările denotă moartea parazitului (BRUMPT).

Calcificări se pot găsi și în cicatricile unor focare inflamatorii sau în unele tumori hepatice (metastazele cancerului coloid al colonului).

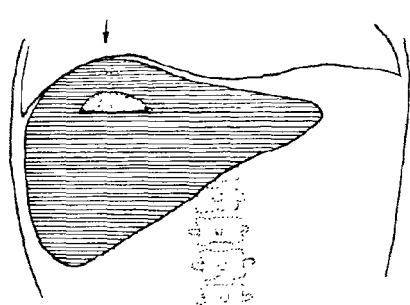


Fig. 747 — Abces hepatic — nivel hidro-aeric.

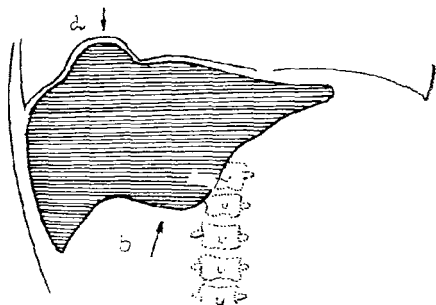


Fig. 748 — Chiste hidatice care bombează pe conturul ficatului.

Splenoportografia

Este utilizată pentru studiul arborelui vascular splenoportal, în prima fază după introducerea substanței de contrast (fig. 749), cît și pentru hepatografia ce o realizează în faza de întoarcere (fig. 750).

Permite studiul hemodinamic (măsurarea presiunii venoase spleno-portale); este utilizată pentru localizarea sediului unui obstacol în circulația spleno-portală.

Ne ajută să precizăm de multe ori etiologia sindroamelor de hipertensiune portală, ajută la studiul hemoragiilor digestive, la studiul proceselor patologice ale pancreasului și ficatului, al metastazelor neoplazice în ganglionii celiaci și în ficat.

Substanța opacă iodată hidrosolubilă (40 cmc Odiston) se introduce în masa splenică prin punctie transparietală pe linia axilară.

Imaginile patologice elementare pe care le dă splenoportografia în caz de obstacol în circulația portală, constau în (fig. 749):

— dilatarea trunchiului spleno-portal (b);

— deformarea sau împingerea unui segment al axului spleno-portal, ceea ce rupe armonia curbării normale.

Obstacolul spleno-portal se traduce prin lipsa injectării trunchiului vascular în aval (c), sau prin întârziere în opacefiere și reflux în colaterale, care sînt orientate către vena portă sau către cavă.

În ciroza atrofică ramificațiile hepatice ale arborelui portal sînt sărace și dau aspect de arbore mort (fig. 749 b).

Lipsa injectării axului spleno-portal poate să se traducă prin amprentă sau pierderea de substanță marginală — în caz de adenopatii canceroase, de exemplu — ori stop cu amputarea ramurilor venei porte în aval (c).

Întîrzierea opacefierii cît și persistența imaginii sînt explicate prin calea ocolită a circulației de derivație, pe care trebuie să o ia substanța opacă injectată în splină ca să ajungă la ficat sau să părăsească ficatul.

Refluxul în colaterale este un semn important produs de obstacolul spleno-portal în care substanța opacă pătrunde în colaterale în contra curențului sanguin. Refluxul poate să scoată în evidență colateralele superioare, care ajung la trunchiul port și sînt constituite de venele perisplenice, venele scurte ale stomacului, vena coronară stomahică. Aceste colaterale se varsă în vena splenică, vena spleno-mezaraică sau vena portă și sînt în relație cu venele eso-mediastinale.

Colateralele inferioare pot fi constituite din venele perisplenice, vena gastro-epiploică stîngă, mezenterica superioară și inferioară (care sînt cele mai caracteristice pentru staza portală):

Venele duodeno-pancreatice și gastro-epiploica dreaptă pot să se verse direct în trunchiul port.

Vena ombilicală poate pleca din hilul ficatului și constituie caracteristica *sindromului* CRUVELHIER-BAUMGARTEN.

Tumorile unice sau multiple (fig. 750 b și c) se pot traduce în stadiul venos al splenoportografiei prin împingerea sau amputarea vaselor porte intrahepatice, iar în stadiul de hepatografie (a) prin lacună (în care nu pătrunde substanța iodată), care este scoasă în contrast de parenchimul sănătos din jur, care este opacefiat.

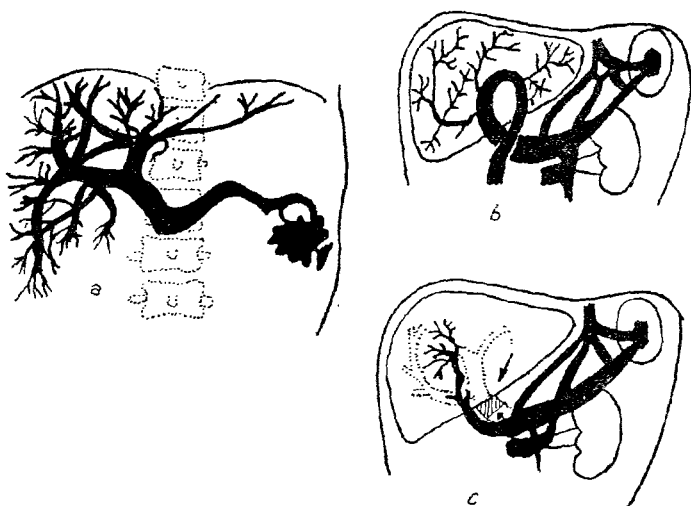


Fig. 749 — a. Splenoportografie normală; b. Ciroză atrofică: „arbore uscat”; c. Obstacol extrahepatic în vena portă.

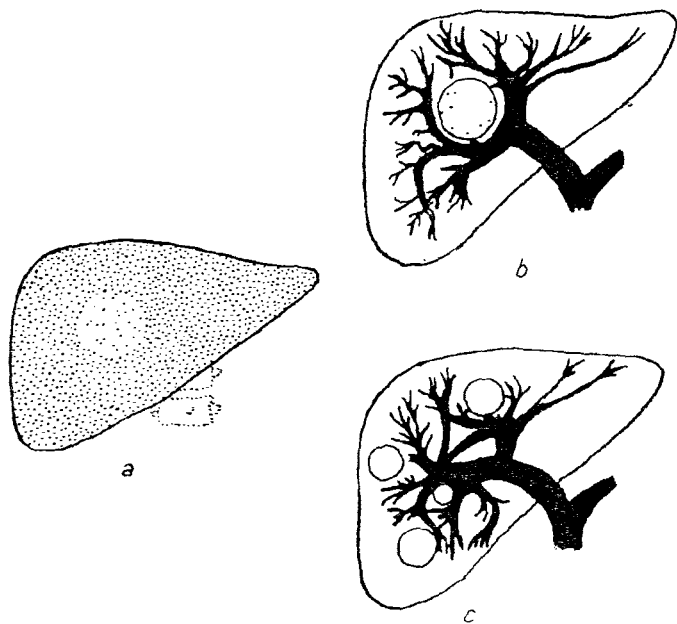


Fig. 750 — a. Hepatografie; b. Splenoportografie (S.P.) — chist hidatic; c. S.P. — metastaze sau chiste multiple.

Nodulii tumorali sub 2—3 cm diametru nu pot fi scoși în evidență nici prin splenoportografie, nici prin scintigrafie, doar prin ecografie și C.T.

În chistul hidatic de ficat se poate observa jenă în fluxul curențului sanguin din vena splenică, cu reflux în mezenterică; venele intrahepatice pot fi împinse, dar, în principiu, nu sînt amputate (fig. 750).

În faza de hepatografie (a), imaginea lacunară a chistului este înconjurată de parenchimul opac; se observă hepatografie prelungită din cauza stazei sanguine (cu substanța de contrast).

În abcesul de ficat se poate preciza sediul și dimensiunile colecției.

Splenoportografia ne permite studiul sistemului venos, în vederea alegerii procedurii chirurgicale cel mai indicat la subiectul studiat.

După operație arată eficacitatea anastomozei porto-cave în ciroze.

Suntul porto-cav în tratamentul cirozelor este o problemă de actualitate, dar acordul nu este unanim, atît în ce privește indicațiile, cît și în alegerea tehnicii de execuție.

Flebografia suprahepatică

Se realizează prin cateterism retrograd de-a lungul venei bazilice de la plica cotului pînă la atrium drept, vena cavă inferioară, și permite:

1. studiul hemodinamic al presiunilor din venele suprahepatice, care reflectă presiunea din sistemul sinusoidal al ficatului.

2. aprecierea fluxului sanguin.

3. opacifierea rețelei venoase hepatice. Presiunea intrasinusoidală reprezintă efectul combinat al presiunilor din vena portă și artera hepatică. Ea poate fi sporită în caz de hipertensiune portală sau arterială și în caz de obstacol suprahepatic (pericardită constrictivă, tromboza venelor hepatice).

Presiunea din venele hepatice este normală în hipertensiunea portală de natură extrahepatică, poate fi normală în hepatită, icter obstructiv sau neoplasm hepatic. Este sporită în ciroză.

Introducerea substanței de contrast în rețeaua venoasă hepatică combinată cu splenoportografia permite stabilirea exactă a circulației venoase a ficatului, ceea ce este important înainte de operație.

Arteriografia selectivă celiacă și mezenterică

Este utilă pentru studiul modului de ramificație a arterei hepatice și a variantelor ei, ceea ce este important pentru chirurgia segmentară și chirurgia hepatică în general.

— Permite hepatografia și splenoportografia în faza de întoarcere, care, deși slab contrastată, este suficientă să dea imaginea venei porte.

Pentru afecțiunile parenchimatoase, arteriografia depășește ca valoare splenoportografia, mai ales cînd există un bloc extrahepatic, caz în care

substanța de contrast prin splenoportografie nu ajunge în ramurile intra-hepatice ale venei porte.

Procesele tumorale și expansive sînt localizate și delimitate precis.

Este indicată în diagnosticul și prognosticul traumatismelor hepatice.

În ciroze arteriografia selectivă dă posibilitatea studiului morfolologic și dinamic al circulației hepatice, constatîndu-se:

— lărgirea trunchiului arterei hepatice care iese în evidență comparativ cu cel al arterei splenice sau mezenterice superioare;

— hiperflux arterial hepatic în dauna mezenterice superioare prin intermediul cercului anastomotic pancreato-duodenal;

— aspect ghemuit (în snop) al vascularizației intrahepatice ale cărei elemente sînt sinuoase (în tirbușon) și se întind anormal pînă la corticala organului adesea atrofiat.

În cirozele moderate se poate demonstra aspectul sinuos al ramurilor și șunturi arterio-portale. Se pot evidenția zone hipervascularizate ce corespund nodulilor de regenerare hepatică (care nu trebuie confundați cu nodulii metastatici).

În cirozele mediteraniene (BANTI) se obțin date complet inverse: disproporția între trunchiul arterial hepatic gracil și cel splenic larg și tortuos ducînd la splină enormă.

Afluxul arterial splenic mare din sindromul BANTI nu se găsește în nici o altă ciroză cu splenomegalie. În al doilea rînd, lipsește arterializarea leziunilor hepatice. Procesele tumorale și expansive sînt localizate și delimitate.

Splenoportografia nu poate oferi criterii de diferențiere între formațiile benigne și tumorile maligne, cum este cazul arteriografiei, care în faza de hepatografie poate să precizeze natura benignă a formației pe baza unei imagini lacunare subliniată de un lizereu de contrast opac și specific.

Tumorile maligne primitive au o vascularizație foarte bogată și anarhică derivată mai degrabă din artera hepatică decît din vena portă. Se pot vedea numeroase șunturi între aceste două circulații. Ramurile arteriale din jur pot fi împinse la început din cauza tumorii: apoi sînt amputate ca și venele.

În faza capilară se constată opacitate sporită a întregii mase tumorale.

Metastazele carcinomatoase se prezintă în faza capilară ca noduli multipli opaci care în faza spleno-portografică sînt transparenți ori se constată că aria hepatică este neomogenă.

Scintigrafia hepatică

Scintigrafia hepatică are ca scop realizarea imaginii hepatice cu un produs radioactiv cu viață scurtă, care are tropism și se concentrează în ficat, realizînd un depozit radioactiv de formă identică țesutului funcțional al organului.

Radiațiile gama emise sînt detectate cu un aparat (fig. 751) capabil să reproducă aspectul sursei (masa hepatică în care sînt acumulate sub-

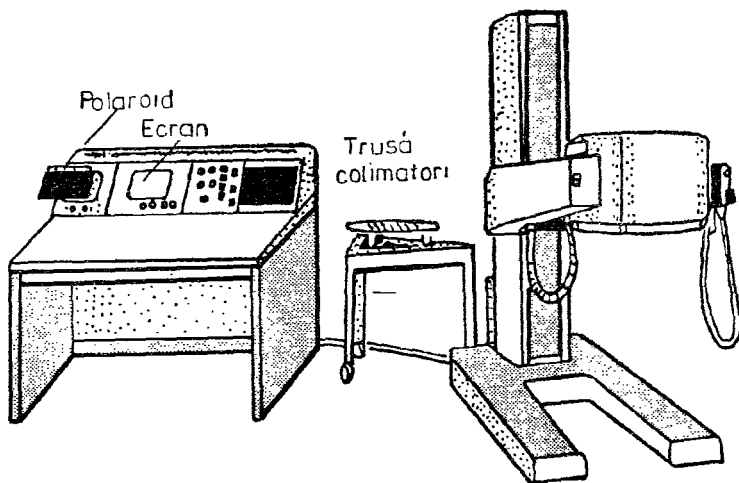


Fig. 751 — Camera Gama, stativ pe roțile cu capul de măsurat, consolă electronică, colimatori.

stanțele radioactive) în vivo (fig. 752) și dau relații asupra anatomiei și morfologiei hepatice, asupra tulburărilor de vascularizație sau stenozei căilor biliare extrahepatice.

În mod obișnuit se întrebuințează Rose-Bengal sau Bilivistan marcate cu Iod^{131} , 60—100 μCi , Aur^{198} coloidal, 100 μCi intravenos Tc^{99} , In^{113} .

Rose-Bengalul și Bilivistanul se concentrează în histiocite și apoi sînt eliminate repede prin bilă în intestin.

Aur^{198} este atras repede din circulație și stocat în celulele lui Kupfer și în sistemul reticulo-endotelial. Avînd perioada de înjumătățire de 2,7 zile permite, cu o singură doză, repetarea înregistrării și a doua zi; este reținut și distrus de ficat.

Sulfura de Technetiu⁹⁹ sau Indiu¹¹³, ambele preparate fiind coloidale sînt incorporate (fagocitate) de celulele Kupfer, unde, spre deosebire de Aur^{198} , sînt și metabolizate.

Aceste substanțe emit raze gama: regiunea hepatică baleată printr-un receptor (fig. 752) permite o scintigramă ce dă relații asupra anatomiei și morfologiei ficatului (fig. 753), asupra tulburărilor de vascularizație sau asupra stenozei căilor biliare extrahepatice; poate fi studiată și splina.

Determinarea dimensiunilor ficatului, a formei și a localizării lui, permite să se facă diagnosticul diferențial între anomaliile de formă și cele de poziție; poate fi delimitat față de organele din jur.

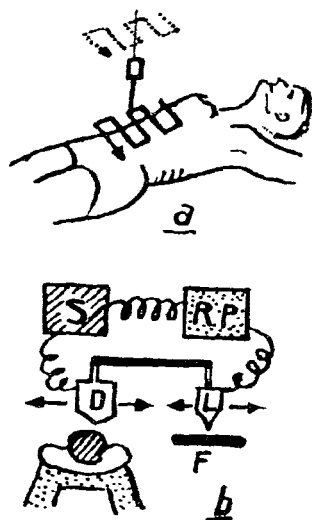


Fig. 752 — Principiul scintigrafiei.

— Leziunile parenchimatose circumscrie (fig. 754) — tumoră primitivă, metastaze, chist hidatic, hematom traumatic — se traduc prin lacune centrale sau periferice nefuncționale, înconjurate de parenchim funcțional. Ele nu se văd decât atunci cînd au diametrul de 2—3 cm. Rezultatul este pozitiv în 80—90% din leziunile circumscrie; aceeași exactitate de apreciere ca și la laparotomie (85%). Formațiile chistice superficiale pot să fie mascate de opacitatea parenchimului sănătos subjacent.

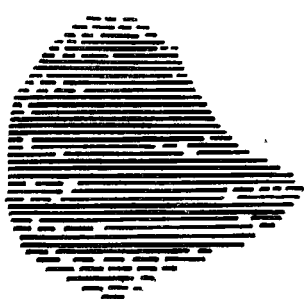


Fig. 753 — Ficat normal.



Fig. 754 — Tumoră hepatică.

— Afecțiunile difuze ale parenchimului (ciroze, hepatite cronice) pot să determine scintigrafic un aspect mai puțin dens, cu numeroase zone palide, aspect „ca mîncat de molii”.

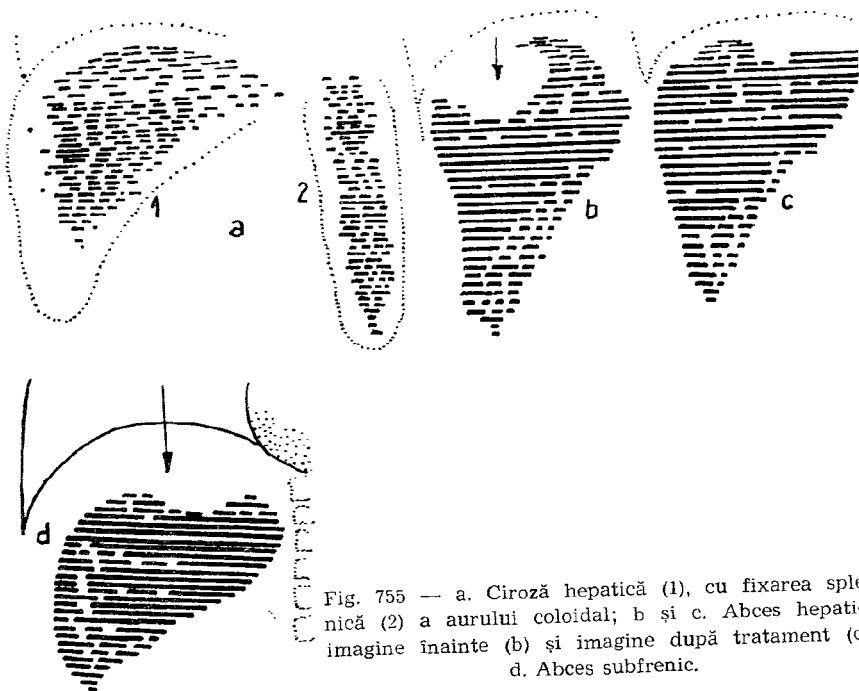


Fig. 755 — a. Ciroză hepatică (1), cu fixarea splenică (2) a aurului coloidal; b și c. Absces hepatic; imagine înainte (b) și imagine după tratament (c); d. Absces subfrenic.

— Tulburările de vascularizație hepatică (hipertensiunea portală a cirozelor sau compresiunea vasculară din carcinomul primitiv al ficatului) sint puse în evidență prin tehnica cu aur coloidal; în aceste cazuri, *fixarea pe țesutul reticulo-endotelial extrahepatic este sporită* și pe scintigramă apar splina și coloana dorsală (fig. 755 a).

— În bolile inflamatorii ale ficatului (abces, chist hidatic supurat) se poate preciza colecția de puroi și reacția ei la tratament (fig. 755 b, c).

— Precizarea poziției ficatului față de diafragm ne ajută la descoperirea abcesului subfrenic (fig. 755 d).

— Stenoza completă a căilor biliare se manifestă prin lipsa de trecere — în intestin — a substanței radioactive administrate, pentru substanțele eliminate prin bilă (Rose-Bengal marcat).

Obliterarea căilor biliare intrahepatice se poate traduce prin lipsa umplerii veziculei biliare, obliterarea coledocului prin activitate crescută și persistentă a imaginii coledocului.

Scintigrama are ca avantaj că este o metodă simplă, nesîngerîndă și fără pericol. Doza radioactivă este minimă iar pericolul de iradiere este mai mic decît la un tranzit baritat.

Rezultatele obținute au mare valoare diagnostică pentru morfologia organului, pentru diagnosticul diferențial între afecțiunile localizate și cele difuze, pentru cercetarea de metastaze ale unei tumori maligne, pentru precizarea atitudinii chirurgicale, pentru precizarea zonei de puncție sau biopsie.

Modificările splinei

În timpul examenului radiologic, splina se poate vedea fără pregătire specială la baza stîngă, fiind contrastată de aerul din unghiul stîng al colonului și de cel din camera cu aer a stomacului.

SPLENOMEGALIA

Este un simptom constant în leucoze; se poate întîlni în limfoame și reticuloze, în boli infecțioase și parazitare (malaria), în ciroza hepatică și sindromul Banti, după traumatisme. Masa splenică, care se dezvoltă în jos și înainte, împinge stomacul înainte și în dreapta, ridică diafragma, coboară unghiul stîng al colonului; poate fi deosebită de o tumoră renală care destinde și se înscrie în acest unghi (fig. 832).

RUPTURA SPLINEI

Se poate produce în traumatismele abdominale (automobil). Poate coincide cu fracturi costale.

La examenul radiologic se observă poziție înaltă a diafragmului la baza stîngă, imobilitatea lui (în unele cazuri, eventual lichid pleural) și o

opacitate în hipocondrul stîng, ce împinge camera cu aer la dreapta și unghiul splenic al colonului în jos.

Cînd splina se rupe în cavitatea peritoneală, se constată mobilitatea caracteristică a anselor subțiri în masa lichidă.

CHISTUL SPLINEI

Este consecutiv unui hematom traumatic, infarctului; chisturile primare sînt mai rare, ca și chistul hidatic. În raport cu sediul și dimensiunile lor, împing organele din jur, dar pot fi confundate cu formații plecate de la pancreas, rinichi, suprarenală.

În peretele chistului se pot produce calcificări.

Pneumoperitoneul, retropneumoperitoneul, scintigrama și arteriografia splinei, ultrasunetele (U.S.) și computer-tomografia (C.T.) contribuie la localizarea procesului patologic.

Aceleași metode sînt utilizate pentru diagnosticul abcesului splenic, infarctului splenic, anevrismului arterei splenice în care, într-un stadiu tardiv, se găsesc calcificări adesea caracteristice.

Examenul radiologic al pancreasului

Pancreasul sănătos nu poate fi reliefat pe radiografia simplă.

Metodele de examen se bazează pe faptul că în diferite afecțiuni pancreasul este sporit în dimensiuni. Astfel:

1. Examenul radiologic pe gol poate evidenția opacitatea unui pancreas mărit, calcificări sau calculi pancreatici.

2. Examenul baritat gastro-duodenal, executat din față și profil, pune în evidență, în special prin modificări ale antrului gastric și ale cadrului duodenal, creșterile de volum ale pancreasului.

3. Duodenografia hipotonă ca și insuflarea gazoasă a stomacului creează un mediu propice pentru punerea în evidență a tumorilor pancreasului.

4. Scintigrafia.

5. Alte metode folosite: pneumoperitoneu, retropneumoperitoneu, tomografia computerizată, irigoscopia, colangiografia, splenoportografia, pancreatografia intraoperatorie. Arteriografia dă relații, suficient de precise, în tumorile pancreatice, dar metoda presupune o arteriografie selectivă a arterei celiace sau a mai multor ramuri din care pot pleca ramuri pancreatice: hepatică, mezenterică superioară și splenică din care pleacă ramuri pancreatice. În general, aceste metode sînt dificil de executat și se aplică în strînsă colaborare cu clinicianul și chirurgul. În prezent se utilizează tot mai mult examenul cu U.S.

În mod uzual se folosește examenul baritat al stomacului și al cadrului duodenal (acesta din urmă se examinează singur prin metoda duodenografiei hipotone, evitîndu-se suprapunerea stomacului baritat).

Studiul radiologic al duodenului în afecțiunile pancreasului este mai ușor dacă suspensia baritată, de consistență obișnuită ca pentru stomac, încălzită la 38° și perfect omogenă (trecută prin sita de tifon) se introduce direct în duoden cu o sondă Einhorn, mai ales dacă se realizează *duodenografia hipotonă* (fig. 757).

Ideea fundamentală a acestei metode este: — de a obține o scădere temporară a tonusului și o blocare a peristaltismului duodenal prin pregătire farmacodinamică cu atropină — xilocaină sau ganglioplegice specialități (Antrenyl, Buscopan, Glucagon, Probutine); — de a injecta sub presiune substanța de contrast în așa fel, încât să se umple complet și să se destindă lumenul duodenal cât mai mult și efectul să dureze timp suficient ca să se poată executa examenul.

Peretele duodenului, devenit flasc, se lasă apăsător și mulat pe conturul pancreasului. Lipsa peristaltismului lasă bariul pe loc atâta timp cât este nevoie pentru examen, iar în final bariul se poate aspira pentru a se studia relieful (fig. 757 a); se poate insufla aerul necesar dublului contrast.

Loja duodeno-pancreatică este constituită dintr-un spațiu din mezo-duoden în care se dezvoltă pancreasul.

Toate rapoartele acestor două viscere se fac prin intermediul acestei loje.

PANCREASUL INELAR

Este localizat de obicei la D₂ și se poate suspiciona când la examenul radiologic se găsește o stenoză circulară cu contur neted pe D₂ (fig. 756).

Afecțiunea se întâlnește în copilărie și se confundă cu stenoza pilorică: în vărsătură se găsește și secreție biliară.

Se poate observa și la adult.

PANCREATITA ACUTĂ

Se caracterizează radiologic, în funcție de gravitatea bolii, prin: modificări abdominale, gastrointestinale și modificări toracice. Se constată:

— semne de ileus paralic localizat în hipocondrul stâng, cu distensia anselor intestinale (în formele grave), distensie aerică a duodenului, stomacului și unghiului splenic al colonului, care poate prezenta uneori nivele hidroaerice;

— partea superioară a psoasului stâng este ștearsă;

— diafragma stâng hipomobil și ridicat, eventual epanșament pleural sau infiltrate pulmonare, atelectazii segmentare la baza stângă.

Pe radiografiile simple se exclude un abdomen acut prin perforație sau obstrucție intestinală.

Examenul baritat executat cu o mică cantitate de suspensie opacă și cu prudență evidențiază atonie gastrică, lărgirea lumenului duodenal și a cadrului duodenal, ștergerea pliurilor mucoasei duodenale (care sînt edematoase, papila lui Vater tumefiată), mărirea umbrei pancreatice pe radiografiile din față și din profil și mărirea distanței între stomac și unghiul Treitz.

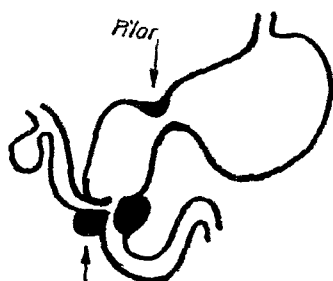


Fig. 756 — Pancreas inelar.

Uneori se pot observa pseudochiști care, în funcție de sediu, produc deformări caracteristice ale segmentelor vecine ale tubului digestiv.

Colangiografia per os este negativă sau palidă și această stare persistă săptămîni sau luni (vezicula biliară se opacefiază adesea la biligrafia intravenoasă).

La urografie, rinichiul stîng secretă mai puțin decît cel drept, din cauza spasmului sau eventual a trombozei arterei renale stîngi.

Rareori se găsesc și focare mici de osteoliză în unul sau mai multe oase lungi, a căror etiologie este neprecisă, posibil prin ischemie locală, sau prin necroza grăsimii din spațiile medulare; focarele de necroză uneori dispar, alteleori se calcifică, la fel ca și infarctele osoase de altă natură.

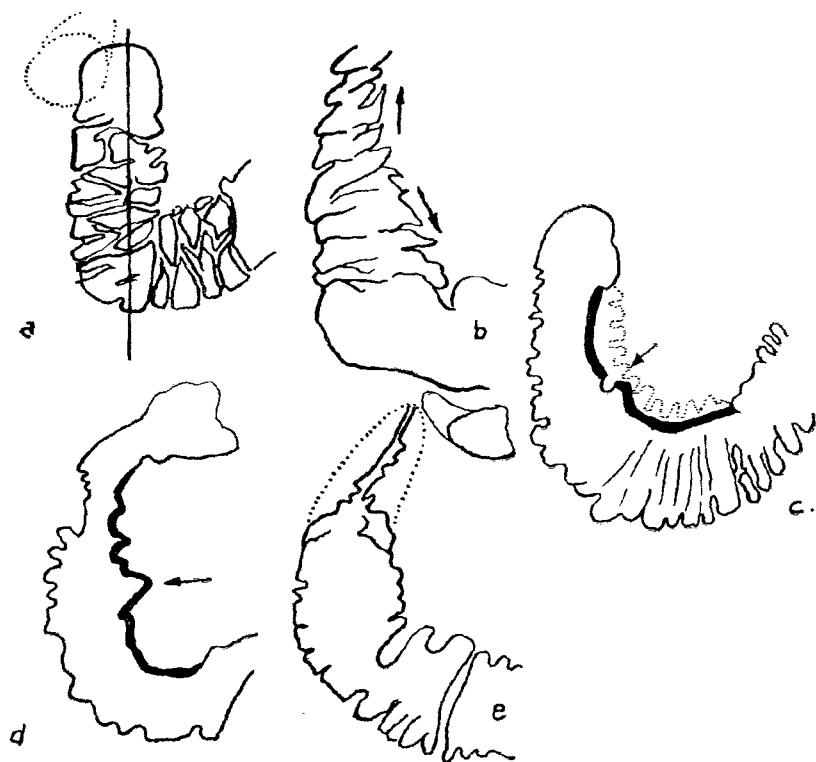


Fig. 757 — Duodenografie hipotonă:

a. Mucoasă și contur normale; b. Deorientarea profilului; c. Rabotajul conturului duodenal; d. Imagine în cifra 3 inversată (în epsilon); e. Pierdere de substanță circumferențială pe porțiunea incipientă a lui D_2 .

PANCREATITA CRONICĂ

În *pancreatita cronică* procesul patologic poate avea dimensiuni mici și atunci este sărac în semne radiologice (și astfel se întâmplă de obicei) sau are caracter hipertrofic cu semne radiologice evidente:

— calcificări pancreatice cu o topografie caracteristică, care se întâlnesc în 20% din cazuri, sau litiază wirsungiană. Calcificările pancreatice au formă lenticulară, sînt numeroase, sînt dispuse transversal ca și pancreasul și depășesc spre dreapta coloana vertebrală.

- cadrul duodenal lărgit, cu unghiurile rotunjite;
- conturul duodenal în unele forme poate fi neregulat, zdrențuit;
- se constată stază prelungită în D₃;
- mucoasa ștearsă ca în duodenita segmentară (semn frecvent în pancreatite);
- ancoșă semilunară pe marginea internă a lui D₂ (imagine în epsilon, fig. 757 d);
- uneori se poate vedea *ampula lui VATER*, (c) ca o imagine diverticulară (normal nu se opacefiază);
- împingerea cranială a regiunii antro-pilorice sau a polului inferior al stomacului.

În unele cazuri se produce icter cronic prin compresie și stază în coledoc sau insuficiență pancreato-intestinală cu steatoree (malabsorbție).

La schelet, în unele cazuri, se pot găsi calcificări intraspongioase, la unul sau mai multe oase (rămase după leziunile din perioada acută).

CHISTURILE PANCREASULUI

În pancreas se pot dezvolta chisturi adevărate (cu înveliș epitelial) și chisturi false, dezvoltate după pancreatită, traumatisme, infarct. Sînt colecții lichidiene care rezultă prin procese inflamatorii, necroză sau hemoragii, cresc lent și nu comunică cu sistemul canalicular

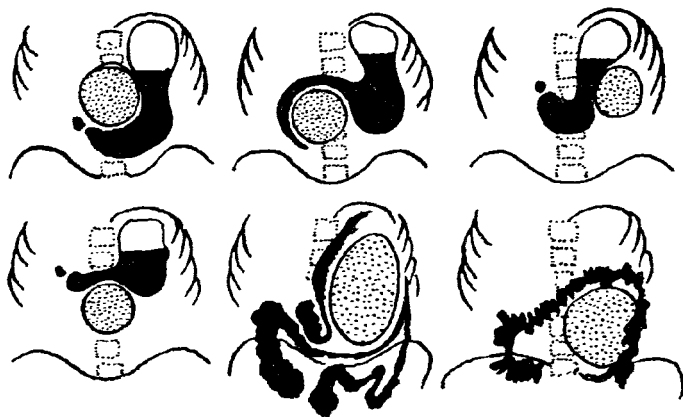


Fig. 758 — Deplasările stomacului, duodenului sau intestinelor în chistul pancreatic cu diferite sedii. Deplasările rinichiului stîng sau a ureterelor pot fi demonstrate pe urografie (după BOCKUS).

(WIRSUNG). În raport cu sediul și dimensiunile lor produc deplasări caracteristice ale stomacului, duodenului și intestinului (fig. 758).

Chistadenomul capului pancreatic, întâlnit predominant la sexul feminin, este puternic vascularizat și realizează o imagine caracteristică la arteriografia selectivă.

INSULINOMUL

Este o tumoră insulară cu celule betainsulinosecretorii, cel mai adesea un adenom insular benign și se traduce prin crize periodice de hipoglicemie.

CANCERUL PANCREASULUI (ADENOCARCINOMUL)

Afectează, în majoritatea cazurilor, capul pancreasului; în mod frecvent dă metastaze hepatice precoce, cele mediastinale sînt tardive, iar cele osoase excepționale. Cancerele sînt de obicei schiroase, mai rar vegetante.

Tumorile cu dimensiuni mici nu dau modificări radiologice. Cînd cresc mai mult dau modificări în raport cu sediul lor și pot fi diagnosticate în 50% din cazuri.

a. În tumora de cap de pancreas:

- antrul piloric este împins în sus și spre dreapta;
- bulbul duodenal este orizontalizat și ridicat, sau apăsât în porțiunea distală de către coledocul dilatat;
- cadrul duodenal lărgit cu unghiurile șterse;
- D₃ este lărgit și împins în jos;
- unghiul duodeno-jejunal este coborît;

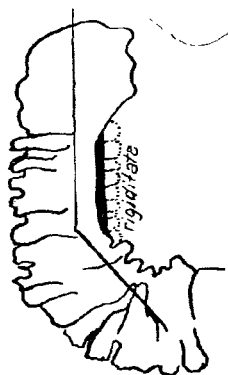


Fig. 759 — Duodenografie hipotonă — rigiditate îngropată.

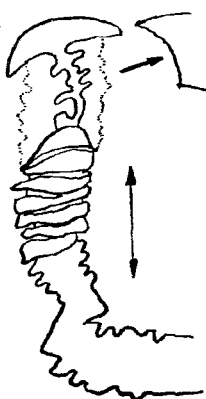


Fig. 760 — Îngustarea lumenului (D₂) cu contur dințat prin pierdere inelară de substanță.

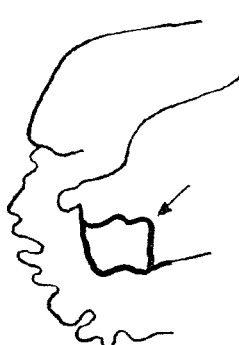


Fig. 761 — Nișă pe fond rigid.

— marginea internă a duodenului poate prezenta ca semne de malignitate imagini de rigiditate îngropată, cu amputarea pliurilor (fig. 759), pierdere de substanță marginală cu contur dințat (fig. 760), imagini de ulceratie pe fond rigid sau lacunar (fig. 761), care evoluează în stenoză duodenală circumferențială (fig. 760), în formele avansate. Aceste semne se întâlnesc însă și în cadrul pancreatitelor cronice.

Aici, trebuie să amintim și *semnul lui FROSTBERG* (fig. 757 d) — imagine în 3 de cifră inversat (în epsilon) — ancoșe deasupra și dedesubtul ampulei lui Vater, datorate invaziei neoplazice sau tumefierii inflamatorii a pancreasului.

Pe clișeele din profil nu se constată împingerea înainte a duodenului caracteristică pentru tumorile retroperitoneale.

Semnul COURVOISIER-TERRIER constituit din veziculă biliară mărită și palpabilă, exclusă, pledează pentru tumoră de cap de pancreas (fig. 727 a).

b. Cancerul corpului pancreatic:

— din față, antrul gastric este împins în sus;

— la examenul gastric de profil se observă că distanța dintre perețele posterior al stomacului și coloană depășește lărgimea unui corp vertebral.

— tardiv, mucoasa gastrică antrală apare infiltrată prin invazia procesului neoplazic.

c. Cancerul cozii pancreatice va da amprentă numai pe marea curbură, deplasînd stomacul spre dreapta și jumătatea stîngă a transversului în jos.

Poate stenoza parțial prima ansă jejunală.

CANCERUL AMPULEI LUI VATER

Poate fi diagnosticat radiologic în majoritatea cazurilor dacă se utilizează o tehnică meticuloasă pentru opacifierea duodenului. Pe radiografiile țintite se poate constata:

— pierdere de substanță (extrinsecă) la nivelul ampulei;

— pătrunderea bariului în ampulă;

— cadru duodenal normal (nu este lărgit);

— invazie duodenală în cazurile avansate.

În multe cazuri există și icter mecanic și nu se poate face diagnostic diferențial cu cancerul capului pancreasului.

XIV. Diagnosticul radiologic al aparatului urinar

Explorarea radiologică a rinichilor și a căilor urinare se face curent în clinică pentru că dă relații asupra stării anatomice și funcționale a acestora, precizînd uneori anomalii, sindroame sau boli care nici nu sînt bănuite clinic, contribuie la localizarea procesului patologic și dă relații asupra întinderii leziunilor.

Metode de examinare

Metodele de examinare de elecție sînt înscrise pe tabelul V:

- radiografia simplă, și
- examenul căilor urinare, cu substanțe de contrast, opace sau transparente.

Pentru explorarea rinichiului și căilor urinare mai pot fi folosite: arteriografia renală, urokimografia pentru aprecierea motilității ureterale, tomografia, retropneumoperitoneul + tomografia, cinematografia, tomografia computerizată (C.T.), ecografia [U.S.] și rezonanța magnetică nucleară (R.M.N.).

Totdeauna, înainte de examen, trebuie făcută pregătirea bolnavului în sensul vacuității gastrointestinale.

Radiografia poate fi simplă, executată pe gol sau cu mijloace de contrast și necesită un clișeu mare, pe care să fie cuprinse atît căile urinare cît și umbrele renale (fig. 762).

RADIOGRAFIA RENALĂ SIMPLĂ

Rinichii se văd pe radiografia simplă (executată pe gol), deoarece sînt înconjurați de o capsulă grăsoasă care are o putere de *absorbție a razelor X de 10 ori mai mică* decît elementele anatomice din jur, favorizînd astfel contrastul și scoaterea în evidență a rinichilor și a altor elemente anatomice vecine.

Așa se explică de ce umbrele renale se văd mai bine la obezi și mai slab la persoanele cu musculatură dezvoltată.

TABEL V

MIJLOACE MODERNE DE EXPLORARE A RINICHIULUI
ȘI CAILOR URINARE

Urografia intravenoasă <i>modificată</i> :	— se injectează 40—70 ml substanță de contrast 75% în loc de 20 ml, adică 30—60 g iod în loc de 12 g iod în U.J.V. uzuală.
Urografia prin perfuzie:	— se injectează 50—70 g iod în 250 cmc ser izotonic glucozat sau clorurat (în loc de 12 g iod pt. u.i.v. simplă, cînd se injectează numai o singură fiolă de Odiston); durata perfuziei trebuie să fie de 8—10 minute.
Înlăturarea efectului optic al gazelor:	— în locul radiografiei obișnuite la masa potter se fac expuneri zonare, tomografii cu 40 cmc substanță de contrast i.v.
Pentru studiul hipertrofiei de prostată:	— radiografii suplimentare pentru vezică — în incidențe oblice.
Vase aberante:	— radiografii centrate pe joncțiunea pielocaliceală, în poziție ortostatică, după scoaterea cateterului cu care s-a efectuat pielografia ascendentă.
Pneumoretroperitoneu (PRP) (cu tomografii):	— indicat în tumorile pararenale și pentru studiul formei, poziției și dimensiunilor rinichiului.
Computertomografia (C.T.)	— pentru rinichi, capsule suprarenale, organele retroperitoneale.
Pielografia ascendentă sau instrumentală:	— indicată la rinichiul care nu secretă și la cel care nu prezintă concreții opace; după opacifierea arborelui pielocaliceal, radiografiile se vor face în poziție ortostatică în incidențe variate.
Angiografia:	— indicată în procesele inflamatorii, suspiciune de tumori și în hipertensiune arterială; se practică arteriografia renală selectivă cu cateter introdus pe cale femurală (SELDINGER).
Puncția basinetală:	— după pneumoperitoneu care ne localizează rinichiul; se puncționează bazinetul pe cale posterioară și se injectează substanța de contrast.
Puncția renală:	— pentru diagnosticul diferențial între tumori și chisturi.
Biopsia renală:	— se recoltează țesuturi pentru diagnosticul afecțiunilor parenchimatoase.
Nefrografia cu izotopi:	— este o investigație funcțională sensibilă.
Ecografia (US) și Rezonanța magnetică nucleară (RMN):	— sînt metode utilizate în ultimul timp.

Condițiile pe care trebuie să le îndeplinească o radiografie renală pe gol pentru ca să ne dea siguranța interpretării elementelor ce se văd pe clișeu, sînt următoarele:

— filmul radiografic trebuie să fie de dimensiuni mari, 30/40 cm, și astfel așezat (fig. 762), încît pe radiografia renală simplă să se vadă coasta a XI-a sus (a) și simfiza pubiană jos (b), ceea ce ne garantează că nu lipsesc de pe clișeu polul superior al rinichilor cu capsulele suprarenale și nici partea inferioară din vezică;

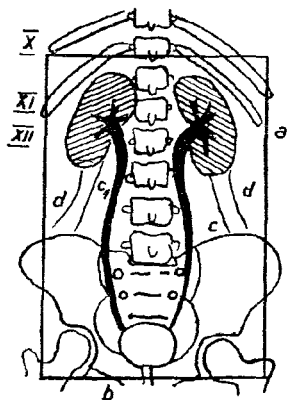


Fig. 762 — Condițiile și calibrările unei radiografii renale.

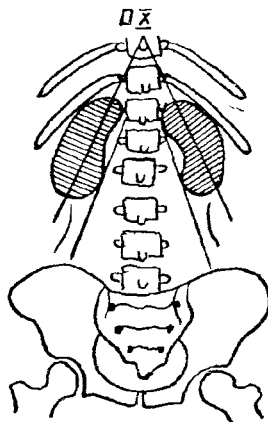


Fig. 763 — Sediul și axul umbrelor renale.

— kilovoltajul trebuie să fie astfel ales, încît duritatea razelor X să permită vederea mușchilor psoas (c) și conturul pătratului lombelor (d), ceea ce constituie o garanție pentru vizibilitatea maselor renale, care au același coeficient de absorbție ca și masa musculară.

Filmele trebuie să aibă contrast și să nu prezinte imagini datorate conținutului intestinal, hainelor, pete de pe foliile casetelor etc.

DATE ANATOMICE

În 3/4 din cazuri, la adult, umbrele renale se văd corect pe radiografia renală simplă; ele se întind între coasta a XI-a și apofiza transversă a lombarei a III-a; la femei umbrele renale sînt cu 1/2 vertebră mai jos decît la bărbați și au formă sui generis, ca un bob de fasole. HICKEL o compară cu o felie de portocală.

Rinichiul drept are polul inferior mai globulos și coboară cu 2 cm mai jos decît rinichiul stîng (fig. 763).

Rinichiul este orientat oblic în toate cele trei planuri, fața lui anterioară privind în sus și în afară.

Conturul extern al umbrei renale este convex, conturul intern este concav sau liniar și se întinde în lungul marginii psoasului cu care merge paralel; la longilini marginea internă a rinichiului (avînd traiect vertical) poate întretăia și depăși, spre coloană, linia psoasului, în timp ce,

la picnici, marginea internă poate fi ușor depășită lateral, depărtată de marginea psoasului.

Axul longitudinal al umbrelor renale are oblicitatea în sus și înăuntru, astfel că, dacă am prelungi ipotetic ambele axe, ele s-ar întâlni în dreptul vertebrei D_{10} (fig. 763).

La copil umbrele renale au sediul mai jos decât la adult, iar la sugar axul longitudinal este paralel cu coloana, rinichi fiind globuloși.

Lungimea umbrei renale este de 12—13 cm, lățimea de 6,5 cm, grosimea de 3,5 cm. La copii lungimea rinichiului este, aproximativ, cât înălțimea a 4 corpi vertebrali.

Rinichi se mobilizează și în decubit au o excursie respiratorie de 2—3 cm (fig. 764), iar la trecerea din decubit în ortostatism de 4—5 cm.

Bazinul, ureterele și vezica goală nu se văd pe radiografia simplă și trebuie umplute cu substanță de contrast; dacă în momentul radiografiei vezica este plină cu urină, țesutul grăos perivezical o poate scoate în evidență.

Radiografia renală simplă este utilă și uneori suficientă pentru diagnosticul litiazei renale. Ea este executată în decubitus, — în poziție ortostatică (în ptoze) — sau de profil (pentru diagnosticul diferențial între un calcul renal și un calcul biliar).

Pentru explorarea conturilor renale, în serviciile de specialitate, se efectuează:

1. — pneumorenul (P.R.), în care scop, prin puncție se insuflă un amestec gazos în loja perirenală.

2. — pneumoretroperitoneul, (P.R.P., fig. 841), la care se asociază tomografia și dă relații asupra capsulelor suprarenale și proceselor retroperitoneale.

Pneumoretroperitoneul se asociază la urografia intravenoasă (u.i.v.) care dă relații asupra căilor urinare superioare, iar în faza de nefrografie, asupra parenchimului și conturului renal.

La toate aceste metode tomografia și zonografia contribuie la îndepărtarea structurilor și imaginilor parazite (resturi intestinale, gaze) și sporesc contrastul maselor renale și a căilor urinare.

RADIOGRAFIA CU SUBSTANȚE DE CONTRAST

Substanțele de contrast întrebuințate pentru căile urinare, substanțe iodate hidrosolubile, sînt de obicei opace, rareori sînt medii transparente (aer).

Substanța opacă de contrast poate fi administrată pe cale intravenoasă și metoda de examinare poartă denumirea de urografie sau pielografie

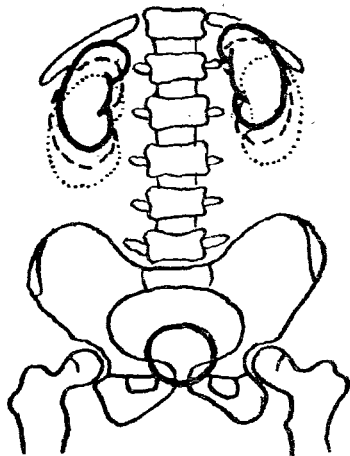


Fig. 764 — Excursia respiratorie și mobilitatea rinichilor.

descendentă, sau poate fi introdusă pe cale ascendentă (prin cateterism cu sonde ureterale) și metoda poartă numele de pielografie ascendentă sau instrumentală executată cu cistoscopul (inițiată de către VÖLKER și LICHTENBERG — 1906).

Substanțele de contrast, care, introduse în circulația sangvină, au pre-dilecție să se elimine prin rinichi, sînt compuși iodați ai unor molecule, cu tropism particular pentru rinichi. În ultimii ani ele și-au îmbunătățit formula chimică, ceea ce permite utilizarea unor soluții în cantitate dublă și cu o concentrație de iod din ce în ce mai mare și cu vîscozitate din ce în ce mai mică.

Se pot întrebuința: soluții triiodate hidrosolubile — Odiston CIF, (fig. 765 a) sinonim cu Urografin, soluție apoasă a sării methylglucaminate a acidului NN diacetil — 3,5 diamino — 2, 4, 6 triiodbenzoic (denumirea internațională: natrium amidotrizoat); Hexabrix preparat hexaiodat din acid ioxaglic (fig. 766) sau mai recent Iopamiron (fig. 765 b) care este un produs non ionic cu osmolaritate redusă (nu conține ioni cu sarcini electrice), cu toxicitate foarte mică în raport cu produsele disociabile, pentru injectat intravenos și arahnoidian; substanța are un nucleu benzenic (fig. 765 b) care posedă 5 radicali hidroxil ceea ce sporește foarte mult hidrofilia celor două funcțiuni carbamil pe carbonii 1 și 3.

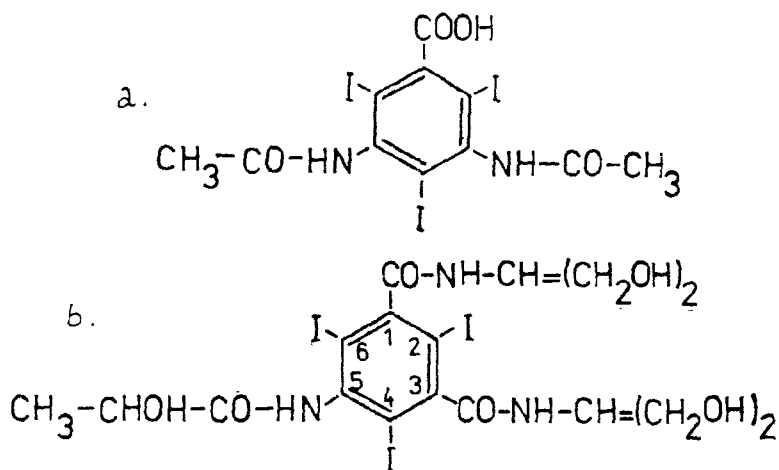


Fig. 765 — a. Formula chimică a amidotrizoatului de sodiu (Odiston); b. Formula chimică a Iopamidolului (Iopamiron).

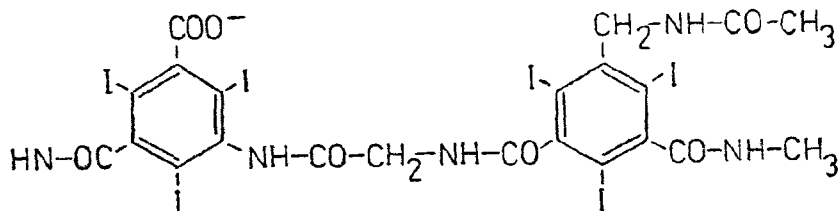


Fig. 766 — Formula chimică a acidului ioxaglic (Hexabrix 59%).

Preparatul Odiston CIF se găsește în fiole de 20 ml în concentrații de: I=30%, de 6 grame iod; II=60%, de 12 grame iod și III=75% de 15 grame iod; pentru urografie se întrebuițează de obicei concentrațiile I sau II, în cantitate de 40—60 ml.

Preparatele iodate în concentrație mare sînt întrebuițate pentru arteriografie și în prezent, sînt tolerate intravenos cantități mari, care pot merge pînă la 1—1,5 ml/kgcorp (față de 0,3 ml în trecut) pînă la 50—70 grame iod (față de 6—12 g în urografia simplă).

Trebuie avute în vedere, totuși, fenomenele de intoleranță, care pot fi explicate prin:

- tulburări de origine neurovegetativă (ce pot fi prevenite prin cîștigarea încrederii bolnavului și prin tranchilizante);

- tulburări care pot fi datorate fixării substanței de contrast pe proteinele serice;

- aglutinării hematiilor — care produc microembolii capilare ce trebuie combătute prin administrare de acid epsilon aminocaproic sau

- fenomenele de alergie propriu-zisă (în cazul în care se eliberează histamină) — ce pot fi prevenite prin corticoizi sau antihistaminice.

UROGRAFIA INTRAVENOASĂ (U.I. — pielografie descendentă)

Este metoda care, pe de o parte, permite studiul capacității funcționale, dă relații asupra funcției de secreție și de eliminare a rinichiului, iar, pe de altă parte, asupra stării anatomice a arborelui pielocaliceal (mai ales cînd se face compresiune pe uretre), ca și a trecerii urinei în ureter și vezică.

Bolnavul este pregătit ca și pentru colecistografie (pag. 165): regim cu alimente neflatulante, ingerarea de lichide puține. Cu 24 ore înainte de examen se face purgație cu 30 g oleu de ricin sau cu Prepacol, urmată de o clismă evacuantă. Cu 12—24 ore înainte de urografie, mai ales cînd aceasta se efectuează cu 20 cc substanță de contrast, bolnavul nu primește lichide deloc, cura de sete fiind necesară pentru a obține, în timpul examenului, o concentrație mai mare a substanței de contrast. În ajunul și în dimineața examenului nu se face clismă evacuatoare, care ar anula efectul curei de sete. Înainte de urografie bolnavul este invitat să-și evacueze vezica urinară.

În prezent, cînd se întrebuițează injectarea a 40 cc substanță de contrast sau se efectuează urografie prin perfuzie cu 50—70 g de iod în 250 ml ser izotonic nu mai este nevoie de cura de sete.

Cu 24 de ore înainte de examinare se poate face și testul toleranței la iod, introducînd 1 cmc substanță de contrast intravenos; apariția urticariei sau a pruritului, eritemul feței și gîtului, congestia conjunctivelor și a mucoasei nazale, edemul limbii și glotei denotă intoleranță. Testarea la iod este discutabilă ca valoare; făcută cu 24 ore înainte poate explica ea însăși sensibilizarea și intoleranța la iod. În acest sens trebuie să amintim că unele fabrici de medicamente nu mai eliberează fiola test alături de fiola cu substanță de contrast. Cel mai bun test constă în aprecierea reactivității alergice a bolnavului prin anamneză și studiul comportării bolnavului după primul ml de substanță iodată introdus intravenos („testare din mers“). Înainte de a începe examenul și înainte

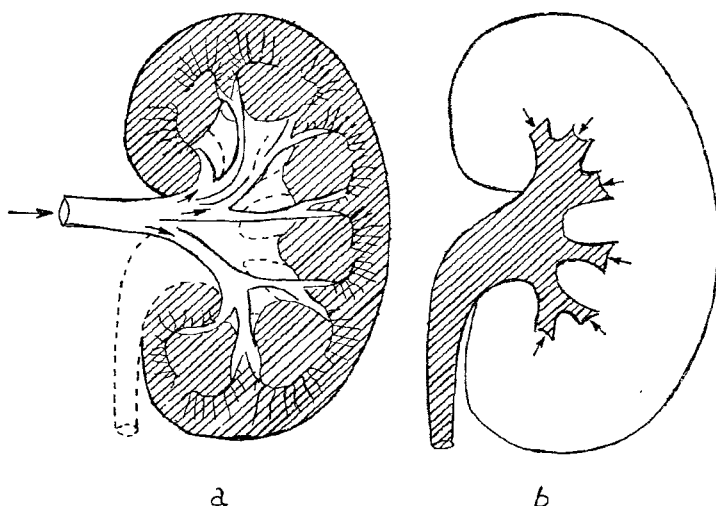


Fig. 767 — Urografie precoce după injecția i.v.:
a. faza de nefrografie; b. faza de pielografie.

de a introduce substanța iodată, medicul trebuie să aibă pregătită trusă de urgență cu mijloacele de a combate orice accident cât mai repede posibil, fie că acesta se produce în timpul injecției sau după terminarea ei, chiar la bolnavi care au fost pregătiți în prealabil cu tranchilizante și antihistaminice. Bolnavul trebuie supravegheat și în cele 12 ore ce urmează injecției.

Urografia intravenoasă este *contraindicată* (HODSON) la bolnavii cu insuficiență renală (uree peste 0,80‰, cu eliminare P.S.P. sub 30% în primele 15 minute, cu clearance-ul la creatinină <35 ml/mm și creatinina în ser pînă la 4,8—5 mg la %), — cu insuficiență cardiacă sau cu hipertensiune arterială primitivă, — la cei cu tuberculoză evolutivă sau cu insuficiență hepatică cu icter. Urografia este, de asemenea, contraindicată la pacienții care au în antecedente reacții alergice la substanțe de contrast, în caz de sarcină sau de mielom multiplu (*prezența proteinei BENCE-JONES*).

Are indicație majoră în hipertensiunile arteriale secundare de origine renală.

Substanța de contrast se injectează intravenos după ce pacientul este așezat pe masa de radiografie în decubit dorsal și în prealabil s-a făcut o radiografie renală simplă.

Lichidul de injectat trebuie încălzit la 37° și introducerea lui se face în 2—3 minute.

Pe cale sangvină substanța de contrast ajunge la rinichi (fig. 767 a) care la 1—3 minute sînt opaci (stadiu de nefrografie) (a) iar după aceasta este eliminată în așa fel, încît la 5—7 minute de la injecție se opacefiază calicele și bazinetul, a căror imagine se schițează pe radiografie și ne dă relații asupra puterii secretorii renale (stadiu de

urografie) (b). Substanța de contrast din bazinet începe să treacă în ureter la 5 minute după efectuarea injecției.

După prima radiografie, bolnavul rămîne culcat în continuare pe masa de radiografii și se comprimă ureterele în dreptul strîmtorii superioare a bazinului (COLIEZ) cu ajutorul unei centuri ce prezintă un balon pneumatic; compresiunea abdominală împiedică trecerea substanței spre vezică, care în acest fel se adună și opacefiază în întregime căile urinare superioare, permițînd studiul detaliilor anatomice.

După 7 minute de compresiune se face a doua radiografie (aproximativ la 15 minute de la sfîrșitul injecției intravenoase) și dacă imaginea este satisfăcătoare se desface centura de compresiune sau se desumflă balonul. A doua radiografie efectuată cu opacefiere maximă ne dă relații morfologice.

Utilizarea substanțelor de contrast actuale, concentrate în iod și în cantitate mare, nu mai necesită compresiunea ureterelor.

A treia radiografie se face la 25 minute de la injecție sau mai tîrziu (la 1—3 ore de la injecție) — în cazul uropatiilor obstructive cînd este necesar se face *urografia prelungită* — ritmul și numărul radiografiilor fiind dirijat în raport cu modificările anatomice și funcționale constatate pe seria de radiografii și ne arată progresiunea substanței de contrast în căile urinare spre vezică.

CISTOGRAFIA UROGRAFICĂ

Aceasta se face cu substanța de contrast opacă ajunsă în vezică de la rinichi prin uretere și poate fi completată cu *cistografia micțională*.

UROGRAFIA PRELUNGITĂ

Se face cu cantități de substanță iodată de peste 40 ml și este indicată ori de cîte ori pe clișeele efectuate la orarii standard nu am reușit să individualizăm diferitele porțiuni ale arborelui urinar.

În tuberculoza renală, pionefroză, în litiază și în hidronefroză, secreția substanței opace și eliminarea ei în căile urinare întîrzie sau nu se face deloc este un rinichi mut; de aceea, examenul se prelungește și se fac radiografii la 1, 2, 3 ore după injecția intravenoasă sau chiar și la 24 de ore și de multe ori avem surpriza că rinichiul respectiv este funcțional și în cele din urmă secretă, iar substanța de contrast reușește să opacefieze căile urinare pînă la obstacol.

UROGRAFIA PRECOCE MINUTATĂ

În prezent cînd se injectează cantități mari și/sau concentrate de substanță opacă de contrast, radiografiile pentru studiul funcțional se fac la 1, 2, 3, 5 și 8 minute de la începutul injecției și în acest mod se pot aprecia diferențe de secreție între cei doi rinichi.

ALTE METODE

Proba cu apă de la gheață grăbește secretarea masivă și eliminarea din rinichi, cu spălarea lor de substanța de contrast introdusă intravenos.

Urografia cu Mannită, soluție 10%, în cantitate de 40 ml în aceeași seringă cu 40 ml substanță iodată de contrast (Odiston), injectate repede, în 30—60 secunde, sporește de asemeni diureza.

Tehnica de spălare cu uree a fost introdusă de AMPLATZ în 1962; prin perfuzia a 40 g uree în 50 ml ser clorurat izotonic se produce o diureză osmotică pronunțată care spală complet imaginile urografice la rinichii normali în 15'—18' de la începutul perfuziei.

O întârziere în spălare indică o stenoză a arterei renale, cu irigație proastă a rinichiului, care are o capacitate redusă de eliminare a apei din serul clorurat introdus.

Tomografia și zonografia sînt utilizate atît pentru examenul pe gol al rinichiului cît și în diferite faze ale examenului cu substanțe de contrast.

Nefrotomografia, în faza nefrografică a urografiei (în perfuzie), cu secțiuni la 6—8 cm, scoate în evidență atît conturul renal cît și parenchimul în care se pot vedea diferite formațiuni patologice sub formă de imagini lacunare.

Urotomografia în timpii tardivi ai urografiei permite imagini concludente ale căilor urinare.

Urokinimografia este întrebuințată pentru studiul tulburărilor motorii ale căilor urinare superioare.

Urografia poate fi efectuată și la copiii mici dacă se introduce substanța opacă de contrast în mușchiul fesier. Injectarea în sinusul venos longitudinal, la nivelul fontanelei anterioare este părăsită.

Prin urografia prin perfuzie se pot introduce sub formă mai diluată cantități de substanță de contrast de 4—6 ori mai mari ca la urografia intravenoasă convențională (între 50—70 g iod în 250 ml ser izotonic glucozat sau clorurat, față de 12 g iod în 20 ml). Durata perfuziei este de 8—10 minute și apoi se fac radiografii în ritm ca și la urografia intravenoasă convențională, posibil urografie prelungită pînă la 24 ore (în uropatiile obstructive).

Imaginea contrastă, ce se obține în acest mod, nu mai face necesară cura de sete sau compresiunea abdominală a ureterelor.

Urografia prin perfuzie este indicată la bolnavii cu insuficiență renală, uremie și anurii — la care, în trecut, urografia era contraindicată, iar cînd se efectua, imaginile erau palide și de neinterpretat.

Complicații și accidente. În timpul injectăii intravenoase a substanței de contrast, bolnavul poate acuza valuri de căldură, senzații de vomă ce trec ușor dacă pacientul este invitat să respire profund.

Dacă survine o lipotimie (în cauză poate fi compresiunea abdominală prea puternică) se slăbește compresiunea, pacientul este așezat cu capul decliv și bazinul mai ridicat; uneori este necesar să se facă deltagortizon intravenos, acid epsilon aminocaproic sau să se administreze oxigen. În caz de stop respirator sau cardiac — respirație artificială și masaj cardiac extern. În prezent accidentele grave (mortale) se produc rar (1/60 000).

Pielografia ascendentă (sau instrumentală) este o metodă morfologică în care opacefierea se face pe cale joasă (pielografie retrogradă sau instrumentală); după cistoscopie se cateterizează unul sau ambele uretere (al căror ostium este reperat cu o substanță colorantă) și se introduce câte o sondă pe care se injectează 5—6 cm Odis-ton 30% de același tip ca și pentru urografia intravenoasă; în clinică se poate întrebuința o soluție sterilă de bromură de sodiu în concentrație de 10—15%, cu novocaină 1%, în cantitate de 50—100 cmc.

Cu ajutorul pielografiei ascendente se opacefiază retrograd corect ureterul și bazinetul, căile urinare superioare. Imaginile sînt contraste și ușor de interpretat, iar contururile lor sînt precise.

Se poate introduce (insufla) aer și se realizează *pneumopielografia* sau dublu contrast al sistemului cavitat renal.

În prezent, cînd, cu tehnicile de urografie descrise se pot obține informații satisfăcătoare, nu se mai utilizează pielografia ascendentă din cauza riscurilor de infecție pe cale ascendentă ureterală (ale cărei consecințe pot fi pielonefrita și septicemia) care pot fi datorate necrozei papilare și extravazării renale, sau obstrucției ureterale datorată edemului mucoasei ostimului ureteral, dilatat cu sonda ureterală și traumatizat.

Ureteropielografia retrogradă se efectuează cu ajutorul unei sonde butonate care obturează meatul ureteral (Chevassu).

Refluxul pielo-renal. În timpul pielografiei ascendente ca și la urografie după compresiune se poate observa pătrunderea substanței opace din căile urinare în parenchimul renal, realizînd refluxul pielo-renal care se poate produce și cu produse septice în cazul bolilor de rinichi, determinînd frison, febră, dureri și vărsături.

Refluxul se poate face:

— retrograd prin porii din aria cribrosa, în lungul tubilor uriniferi ai lui BELLINI și radiologic (fig. 768) se observă un fascicul de linii opace, axat pe umbra unor calice, și resirate spre corticală, asemănător unui pencon de bărbierit; imaginea nu trebuie confundată cu staza tubulară de la urografia cu compresiune, cu rinichiul în burete, sau cu eroziunile tbc incipiente;

— sau după efracțiunea fornixului (calicelor secundare), împrejurare în care substanța opacă pătrunde în țesutul conjunctival ce înconjoară sinusul venos peripapilar și în vasele perilobulare. Lichidul opac se poate aduna în vecinătatea papilei, dar poate pătrunde între piramide și poate ajunge chiar în regiunea corticală — reflux subcapsular.

— cînd substanța de contrast pătrunde în sinusul venos peripapilar se traduce printr-un arc opac ale cărui extremități se inseră pe marginile papilei (fig. 770 a).

Din sinusul renal substanța opacă poate trece uneori în sistemul venos (reflux pielo-venos) și se recunoaște (b) prin cordoane opace groase, orientate spre bazinet și regiunea paravertebrală.

Refluxul pielolimfatic nu realizează o imagine evidentă (fig. 769); se întîlnește rar.

Scintigrafia renală dă relații asupra morfoilogiei parenchimului. Utilizînd Hg^{197} Neohydrin se poate aprecia sediul, forma și conturul rinichilor. Scleroza renală, tumorile sau formațiunile chistice se traduc prin lipsa de incorporare a substanței de contrast.

Dintre metodele de examinare mai amintim: pielografia prin sondă lombară după nefrectomie, fistulografia, tomografia computerizată și ecografia.

În arteriografia renală substanța opacă de contrast este introdusă prin cateterism selectiv al arterelor renale. Se obțin imagini de detaliu ale arterelor renale și parenchimului și se pun în evidență: anevrisme și tromboze vasculare, anomalii vasculare, tumori renale.

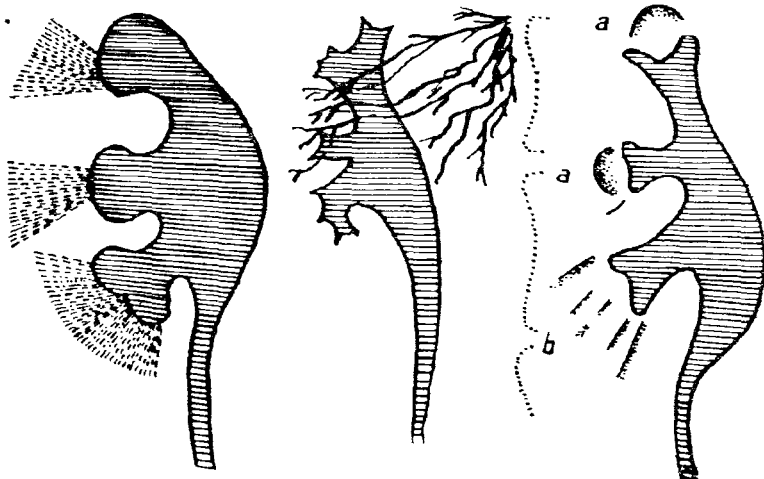


Fig. 768 — Refluxul în tubii uriniferi.

Fig. 769 — Refluxul pielo-limfatic.

Fig. 770 — Refluxul pielo-venos.

Flebografia cavă inferioară, ocluzivă sau bioccluzivă permite studiul venelor renale și poate arăta o tromboză venoasă (în tumori) (fig. 865).

Cistografia (fig. 777 a, b, c) poate fi obținută după urografie sau prin introducerea substanței opace de contrast direct în vezică pe cale retrogradă, prin cateterism. Cistografia retrogradă poate fi efectuată cu substanțe opace de contrast, cu aer sau cu contrast dublu.

Policistografia constă în expuneri repetate, pe același clișeu, ale vezicii urinare în diferite stadii de contracție și evacuare; ea este importantă pentru aprecierea supleții pereților și a zonelor infiltrate (fig. 777 d).

Cistografia micțională este indicată pentru a aprecia capacitatea de contracție a vezicii și a efectua controlul periferic al micțiunii,

- pentru a pune în evidență diverticuli vezicali;
- pentru studiul anomaliilor anatomice ale colului vezical și ale uretrei;
- pentru recunoașterea refluxului vezico-ureteral și pentru studiul infecțiilor recurente ale tractului urinar.

Flebografia pelvină și limfografia sînt necesare pentru aprecierea extinderii tumorilor vezicale, dar sînt dificil de executat.

Anatomia radiologică a căilor urinare

Căile urinare sînt constituite din caliciile mici, caliciile principale, bazinetul, ureterul. Urografia intravenoasă ne dă în plus oarecare relații asupra vezicii urinare (fig. 771).

Caliciile mici (secundare) sînt grupate cîte 3—4 pentru fiecare caliciu principal. Există 2—3 calice principale ce se reunesc și formează bazinetul care se continuă cu ureterul.

Caliciile mici (fig. 772) pornesc în jurul papilelor renale (a) — papile pe suprafața cărora (aria cribrosa) se varsă canalele urinifere. Caliciile mici sau secundare au formă de cupă cu concavitatea spre papilă (denumită fornix) și o tijă spre caliciile principale; ele sînt situate și orientate în diferite planuri, de unde și radiologic dau imagini diferite:

- din profil au aspect de U sau V (b);
- din față apar ca un cerc opac cu centru transparent (cocardă) (c);
- în poziție oblică papila transparentă este ovală (d).

De cele mai multe ori, caliciile secundare văzute ortograd apar ca o opacitate nodulară mai intensă decît a celorlalte calicii sau a bazinetului și sînt interpretate la prima vedere ca un calcul opac.

Corticala renală: indicele parenchimos.

În raport cu caliciile mici, pe imaginea urografică se poate aprecia *grosimea parenchimului renal* stabilindu-se „indicele parenchimos” (fig. 773).

Dacă se duce o linie curbă prin vîrfurile papilelor (HODSON), aceasta este aproximativ paralelă cu conturul renal extern.

Grosimea substanței renale este apreciată între aceste două linii; în mod normal măsoară în medie 2,5 cm în partea mijlocie la adultul tînăr, la rinichiul cu axul longitudinal de 13 cm, ceva mai mare (3,5 cm) la cei doi poli ai rinichiului și peste 3,2 cm în caz de hipertrofie renală cu un ax longitudinal de 16,5 cm.

Pentru fiecare calice principal corespund 1—3 papile (calice secundare).

Pentru fiecare rinichi se găsesc 9—12 calicii secundare (fig. 774), toate fiind situate lateral față de bazinet.

Caliciile mici (a) se reunesc cîte 3—4 și constituie cele trei calicii principale: superior (b), mijlociu (c) și inferior (d), orientate totdeauna în plan frontal.

Bazinetul poate avea formă ampulară sau liniară cu 3, 2 sau fără calicii principale. Marginea sa internă nu depășește spre coloană linia psoasului.

Bazinetul ampular (e) are formă triunghiulară sau de corn al abundenței cu latura superioară curbă, ușor bombată cu convexitatea în sus; latura inferioară este concavă sau liniară. De pe latura externă a bazinetului se desprind cele trei calicii principale. Unghiul inferior al bazinetului este continuat cu joncțiunea pieloureterală (f).

În foarte multe cazuri, bazinetul se ramifică numai în două calicii principale (fig. 775 a) și în acest caz caliciile mijlocii se varsă în cel superior sau în calicele inferior; așa se explică de ce unii autori descriu numai două calicii principale.

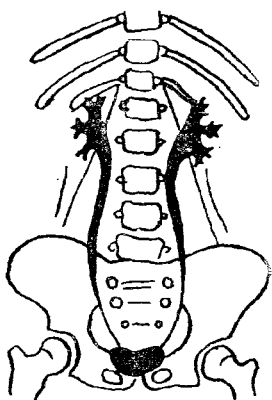


Fig. 771 — Anatomia căilor urinare.

Alteori bazinetul ampular pare că se ramifică direct în caliciile mici, fără ca să se vadă caliciile principale (fig. 772 b).

Bazinetul liniar. În unele cazuri caliciile par să se verse direct în ureter fără a realiza un bazinet obișnuit (ampular) ci un bazinet liniar (c).

Caliciile și bazinetul constituiesc, împreună, *sistemul pielocaliceal* ce se comportă ca o unitate fiziopatologică.

Înainte intervenției chirurgicale, denumită pielotomie, este important de a se ști cât din bazinet este intrarenal; pentru aceasta pe urografie se duce o linie (aproape verticală) tangentă la marginea internă a calicelui superior și calicelui inferior (d), linie în raport cu care se apreciază cât din bazinet este în parenchimului renal și cât proemină în hil, înăuntru liniei respective — spre coloană.

Ureterul se vede mai corect după pielografie (fig. 774); are contururi precise și calibru inegal; are trei strîmtori anatomice: una la plecarea din bazinet (f, joncțiunea pieloureterală), alta la strîmtoarea bazinului (g), și a treia la intrarea în vezică (h, îngustarea intramurală).

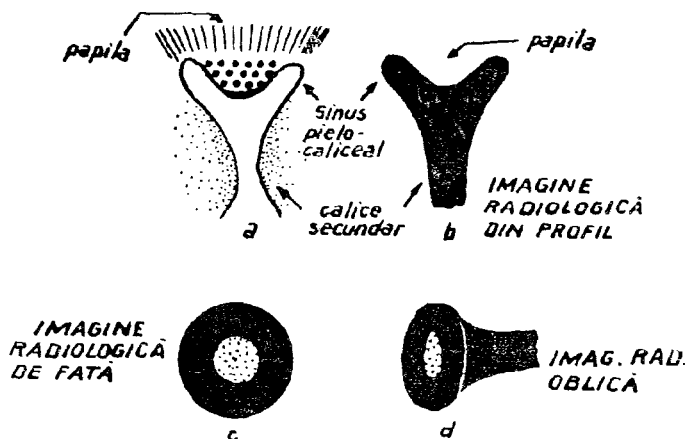


Fig. 772 — Caliciul secundar și posibilitățile lui de proiecție.

Între strîmtori lumenul este mai larg și realizează porțiuni mai dilatate, denumite *fusuri*, opace. Traiectul ureterului este ușor sinuos, porțiunea sa lombară fiind situată pe fascia iliacă și mușchiul psoas.

Urografia intravenoasă dă, așa cum am arătat, *relații asupra stării funcționale a rinichiului și căilor urinare*.

Secreția urinară a substanței de contrast apare simultan în arborele pielocaliceal de ambele părți, la 3—5 minute după in-

jecție și faptul că opacitatea arborelui pielocaliceal are aceeași intensitate, dovedește că rinichii au putere simetrică de concentrare.

Printre semnele urologice funcționale trebuie să amintim:

- întârzierea apariției imaginii pielocaliceale la un grup de calicii care corespund teritoriului renal suferind (RAVASINI);

- insuficiența opacității arborelui pielocaliceal (Lichtenberg);

- absența imaginii pielice (rinichi mut);

- în fine, umbrele prepapilare și nefrograma.

Lipsa apariției secreției opace de o singură parte denotă deficitul funcțional al rinichiului respectiv.

Secreția poate să întârzie și să nu apară decît după 25—30 minute după injecția i.v., cînd se consideră că puterea de secreție este alterată grav sau că există o hidronefroză cu presiune sporită peste 60 mm de mercur în căile urinare.

Lipsa completă a secreției se întîlnește în caz de „rinichi mut”. Excreția jenată în căile urinare va face să apară pe radiografiile executate la 15' (Fig. 776) imagine pielocaliceală „prea frumoasă tardivă” (a') ca și cum ar fi desenată cu creionul, în timp ce la același bolnav, pe secvențele precoce apăruseră semne de întârziere.

Cînd modificarea este unilaterală trebuie să i se determine cauza: excreția este jenată de un obstacol în căile urinare, — sau de către o stenoză de arteră renală.

Dacă obstrucția este mai accentuată, pe clișee apar imagini de umbre prepapilare (c) ce reprezintă micile calicii sau cupa lor, dilatate și injectate (opacefiate) electiv, în timp ce restul arborelui pielocaliceal, plin cu urină de stază nu se vede radiologic decît dacă se fac radiografii tardive.

„Rinichiul mut”. În cazul cînd presiunea din arborele pielocaliceal depășește 60 mm mercur nu se mai produce secreție, dar rinichiul apare opac, realizînd nefrograma (b); aceasta arată că rinichiul inhibat are valoare funcțională redusă; dacă se suprimă obstacolul, rinichiul își reia funcția.

Absența nefrografiei la rinichiul mut nu înseamnă neapărat că parenchimul acestuia este distrus.

Urografia retard sau prin perfuzie sînt indicate pentru a aprecia dacă rinichiul, care nu secretă, nu are totuși funcția păstrată — caz în care cu aceste metode căile urinare superioare se opacefiază (d) adesea pînă la obstacolul care poate fi un calcul.

Din punct de vedere funcțional bazinetul și calicele prezintă o fază de contracție și o fază de umplere diastolică. Ureterele prezintă un peristaltism, cu undă sub formă de fus, ce are viteză de 2—3 cm pe secundă.

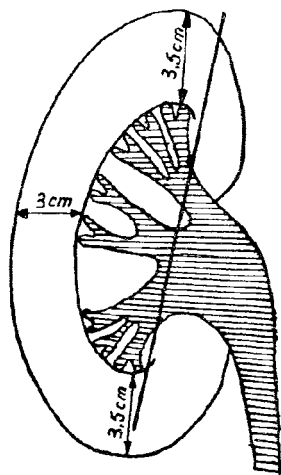


Fig. 773 — Linia lui HODSON și grosimea corticalei renale.

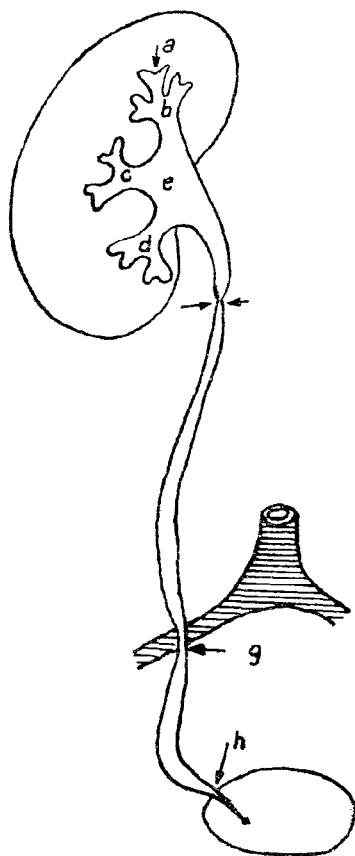


Fig. 774 — Anatomia căilor urinare.

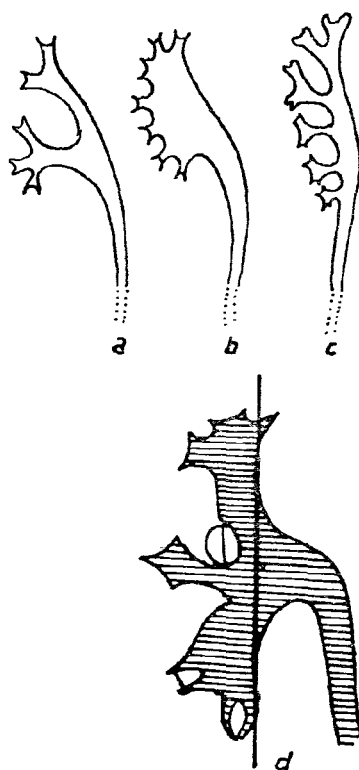


Fig. 775 — Formele bazinetului.

Urografia cu secvențe rapide imediat după injectare, hiperhidratarea, utilizarea perfuziei de uree, de clorură de sodiu, manitolul, în sfârșit — urografia prin perfuzie,

— ameliorează opacifierea parenchimului renal în faza de nefrografie,

— și a căilor urinare în faza de excreție permițând obținerea uneori de imagini mai frumoase decât la pielografie (fig. 777); metodele pot fi utilizate chiar în caz de insuficiență renală compensată.

Dilatațiile căilor urinare pot fi tranzitorii (în caz de calcul migrat) sau permanente și pot ajunge la dimensiuni mari, dezvoltându-se pe seama parenchimului renal, care se atrofiază; în acest caz explorarea lor nu se poate face decât pielografic.

Vezica urinară (fig. 777) când este plină (a) are aspect piriform cu vârful în jos, înapoia și puțin deasupra simfizei pubiene; în semiplenitudine poate fi discoidală (b) iar la femei conturul superior este concav (c).

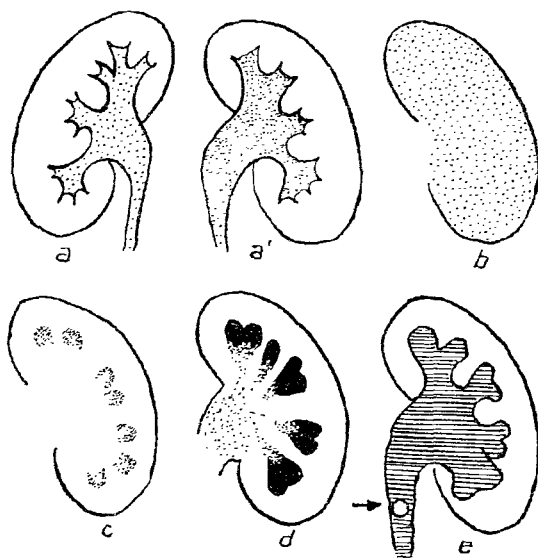


Fig. 776 — Tulburări de excreție:
a. eliminare normală; a'. imagine „prea frumoasă tardivă”; b. nefrografie; c. bule caliceale; d. și e. opacifiere progresivă — până la obstacol (calcul).

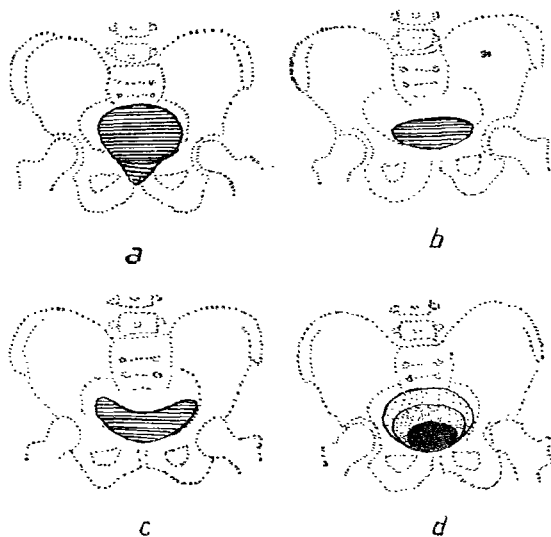


Fig. 777 — Imagini radiologice ale vezicii urinare la cistografie:
a. vezica în plenitudine; b. vezica după evacuare;
c. vezica la femeie; d. policistografie.

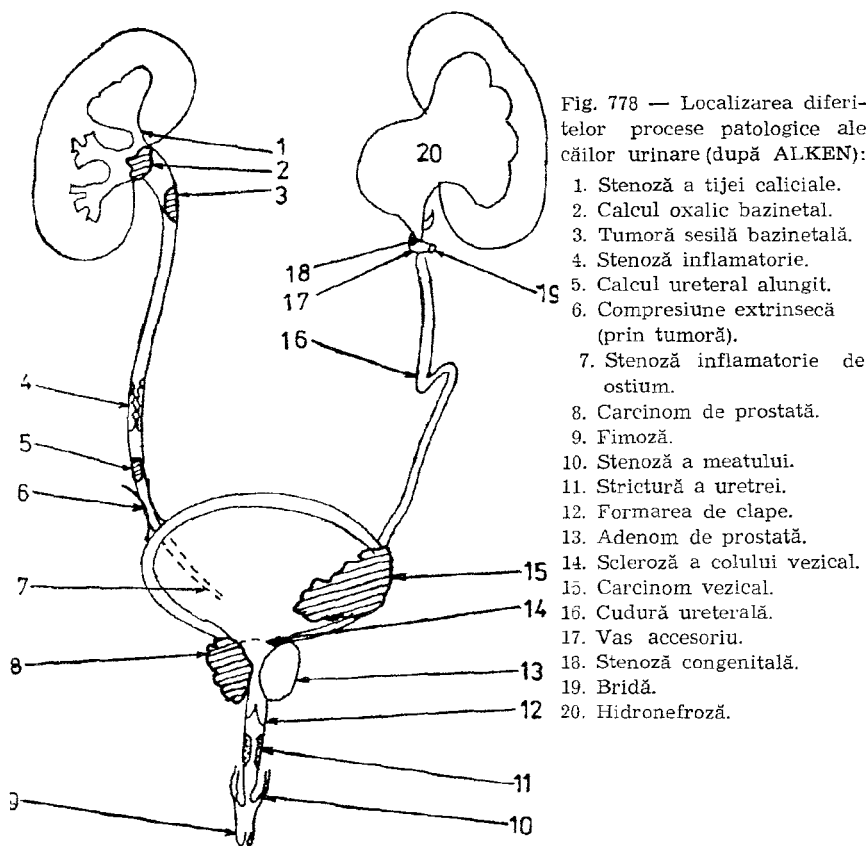


Fig. 778 — Localizarea diferitelor procese patologice ale căilor urinare (după ALKEN):

1. Stenoză a tije caliciale.
2. Calcul oxalic bazinetal.
3. Tumoră sesilă bazinetală.
4. Stenoză inflamatorie.
5. Calcul ureteral alungit.
6. Compresiune extrinsecă (prin tumoră).
7. Stenoză inflamatorie de ostium.
8. Carcinom de prostată.
9. Fimoză.
10. Stenoză a meatului.
11. Strictură a uretrei.
12. Formarea de clape.
13. Adenom de prostată.
14. Scleroză a colului vezical.
15. Carcinom vezical.
16. Cudură ureterală.
17. Vas accesoriu.
18. Stenoză congenitală.
19. Bridă.
20. Hidronefroză.

În *policistografie*, după micțiuni repetate, pereții săi se retractă, umbra i se micșorează și conturul coboară cu fiecare micțiune (d).

În *pneumocistografie*, în locul substanței opace, se introduce cu o *siringă GUYON* aer; se poate obține și *dublul contrast* dacă se introduce și o cantitate mică de substanță opacă.

Din patologia renală vom studia (fig. 778):

- anomalii congenitale;
- ptoza renală;
- traumatismele renale;
- litiaza urinară;
- uropatii obstructive (hidronefroză); rinichi mut;
- afecțiuni inflamatorii și nefropatii medicale (tbc. renală, glomerulonefrita, pielonefrita);
- sindromul nefrotic;
- insuficiența renală cronică — uremia;
- hipertensiunea arterială de cauză renală;
- tumorile rinichiului și ale căilor urinare.

Anomaliile congenitale ale rinichiului și căilor urinare

Anomaliile congenitale se referă la număr, dimensiuni, formă sau structură.

Lipsa congenitală a unui rinichi sau agenezia/aplazia renală este rară și se însoțește de hipertrofia compensatorie a celuilalt rinichi care are sistem pielocaliceal normal. În asemenea cazuri trebuie să se studieze dacă nu este vorba de un rinichi mut sau situat ectopic; trebuie să se examineze cu atenție partea inferioară a abdomenului sau pelvisul pentru a descoperi eventual un rinichi mic ectopic. Aortografia arată lipsa rinichiului și a arterei renale de partea respectivă.

Rinichiul hipoplazic are dimensiuni mici, cu valoare funcțională (secreție) proporțională gradului de dezvoltare. Rinichiul ectopic este hipoplazic; hipoplazia poate să fie difuză sau circumscripă, unilaterală sau bilaterală.

Rinichiul de partea opusă este hipertrofiat compensator. Conturul rinichiului hipoplazic este boselat, iar arborele pielocaliceal mai mic; unele calicii sînt dilatați sau ajung pînă la periferia rinichiului. Arteriografia dă relații în acest sens.

Diagnosticul diferențial cu rinichiul scleros (atrofic) de cauză inflamatorie (pielonefrită cronică) sau vasculară (obstrucție, ischemie) este dificil.

Mai frecvent se întâlnește rinichiul supranumerar veritabil care are pedicul vascular și ureter propriu,

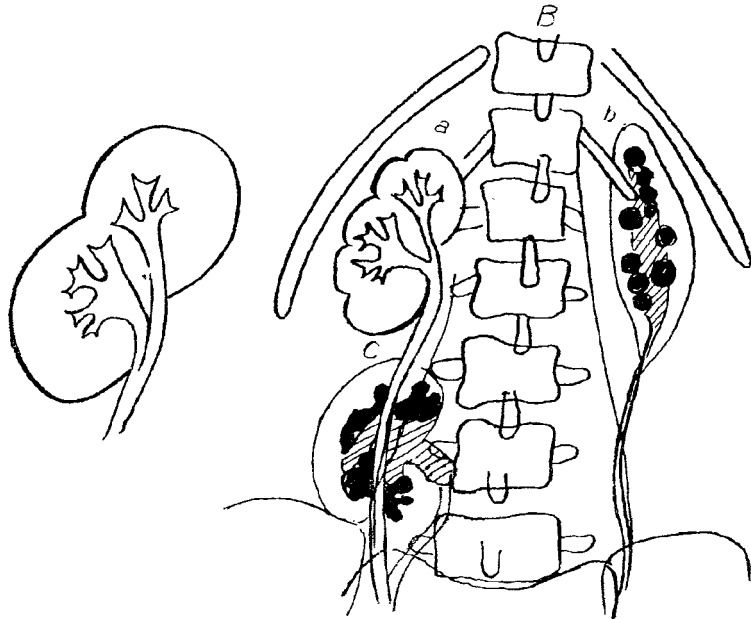


Fig. 779 — A. Rinichi dedublat; B. Anomalii renale: a. persistența lobulației fetale; b. malrotație; c. ectopie joasă încrucișată.

— sau rinichiul dedublat în care este vorba de un rinichi care are două porțiuni parenchimatoase, reunite între ele, dar care au fiecare pediculi vasculari distincti, cu bazinet și ureter care poate merge pînă la vezică sau se poate reuni la ureterul celeilalte jumătăți (la nivelul ostium-ului vezical sau mai sus pe traiecul ureterului).

Uneori este dedublat numai bazinetul iar ureterul este comun (fig. 779 A).

În caz de persistență a lobulației fetale (fig. 779 a) conturul rinichiului este boselat, policiclic, secreția lui este normală, unele calicii pot fi asimetrice. În stadiul de nefrografie (la angiografie și la urografie) anomalia este mai ușor de sesizat.

Malrotația rinichiului poate fi găsită de o singură parte sau de ambele părți; în astfel de cazuri nu mai are loc rotația obișnuită a organului (cu bazinetul medial și cu caliciile laterale).

Caliciile se proiectează în acest caz anterior și medial față de bazinet, care este situat lateral sau chiar posterior caliciilor (fig. 779 b) — anterior rinichiului, care este orientat sagital față de calicii.

Se poate găsi și o arteră supranumerară scurtă la polul inferior al rinichiului respectiv.

Malrotația poate să coexiste cu alte anomalii — ectopia renală, simfiza renală.

Ectopia renală (fig. 779 și 781). Rinichiul la embrion este situat în dreptul vertebrelor S_1-S_2 și este orientat în plan sagital cu hilul înainte. În cursul dezvoltării intrauterine, rinichii urcă spre lojele respective și se rotesc.

Ectopia renală (*distopia caudală*) (fig. 781, TEPLICK) este o anomalie de sediu și se întâlnește un caz la 700—1 000 persoane, în care rinichiul rămîne situat în regiunea lombară inferioară, în regiunea iliacă sau în regiunea pelvină. Rinichiul ectopic poate prezenta modificări de formă și dimensiuni, poate fi hipoplazic și are hilul anterior (malrotație). Une-

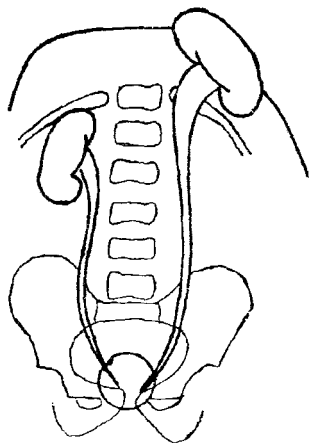


Fig. 780 — Distrofie renală craniană.

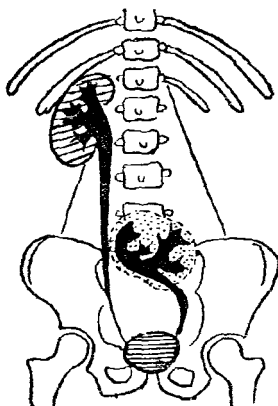


Fig. 781 — Rinichi ectopic stîng cu ureterul scurt.

ori poate fi situat pe linia mediană sau de partea opusă (ectopie încrucișată) (fig. 779 c), chiar în torace.

Ectopia renală se deosebește de rinichiul ptozat prin lipsa de mobilitate și prin prezența unui ureter scurt. Arborele pielocaliceal poate fi aproape normal.

Arteriografia arată că este irigat de un ram vascular anormal ce pleacă din artera hipogastrică sau artera iliacă, venele avînd și ele un caracter distopic.

Distopia cranială (fig. 780) este întîlnită foarte rar, rinichiul avînd sediul în torace.

Ori de cite ori la urografia intravenoasă se găsește numai un rinichi, trebuie cercetat prin pielografie ascendentă al doilea (care poate fi ectopic).

SIMFIZELE RENALE

Rinichiul în potcoavă se caracterizează prin malrotație și reunirea ambilor rinichi pe linia mediană, prin intermediul unui istm cu parenchim renal funcțional sau istm fibros între polii lor inferiori (fig. 782 a). Are poziție joasă (distopie caudală).

La rinichiul în potcoavă, arborele pielocaliceal este situat anterior față de parenchim și în plan sagital (fig. 782 b) iar parte din calicii sînt situate medial față de bazinet (malrotație).

Axul longitudinal al umbrelor renale converge în jos, spre sacrum, în loc de corpul vertebral D₁₀. Se descrie un rinichi în care potcoava

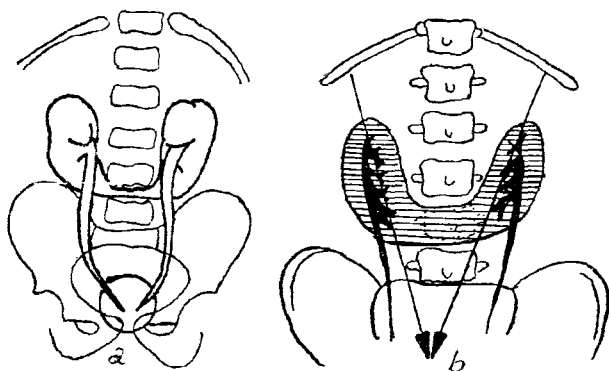


Fig. 782 — Rinichi în potcoavă:
a. imagine anatomică; b. aspect radiologic.

are concavitatea inferioară. Arterele renale pleacă din partea inferioară a aortei abdominale, uneori din arterele iliace.

Masa de simfiză renală poate fi situată pe linia mediană, adesea în fața promontoriului („Kuchniere“, rinichiul în formă de plăcintă) sau pe o parte a coloanei, unul dintre uretere, în acest caz, încrucișînd coloana.

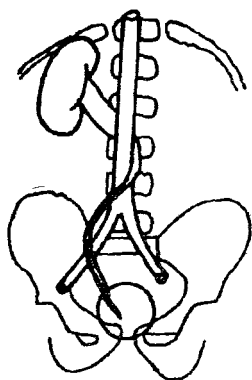


Fig. 783 — Ureter retrocav.

prin imagine în cap de șarpe la urografie (TEPLICK), când vezica nu este încă opacefiată (fig. 784).

Rinichiul polichistic reprezintă o malformație structurală ce poate fi întâlnită frecvent (1 la 500 autopsii diverse), care rezultă dintr-un viciu de dezvoltare a diferitelor segmente tubulare (tubii contorți și colectori ai lui BELLINI); din lipsa de unire și permeabilitate a tubilor iau naștere în corticală o serie de formații chistice persistente ce dau rinichiului aspect de strugure cu bobite dese. Boala este congenitală și familială și poate fi asociată cu boala chistică a ficatului, cu anevrisme cerebrale.

Modificarea este bilaterală și constă în rinichi mărit de volum și contur boselat (care sugerează formații chistice), marginea internă depășește spre coloană linia psoasului. Conturul renal se vede cu dificultate pe radiografia simplă din cauza dispariției capsulei grăsoase perirenale. Când nu este posibilă urografia se efectuează pielografia ascendentă. Substanța de contrast (fig. 785) arată caliciile (și bazinetul) alungite și subțiate, cu contur concav, modificările fiind determinate de compresiunea produsă de chiști; caliciile mici pot fi dezorientate și chiar amputate. Extremitatea lor dinspre papilă poate fi turtită și deformată semilunar. Ureterul este împins spre coloana vertebrală de către polul inferior al rinichiului care este sporit în dimensiuni.

La angiografie vasele au traiect arciform, ocolesc formațiile chistice din parenchim și au calibru redus.

În faza de nefrografie, chiștii apar ca lacune transparente în masa renală irigată, rinichiul apare ciuruit.

Boala polichistică produce distrucția progresivă a parenchimului renal, determinând insuficiența renală și hipertensiune.

Infiltrația leucemică a rinichiului poate simula boala polichistică.

Chistul mare numit și chistul solitar al rinichiului este de obicei unic, dar poate fi și multiplu, și bilateral. Este mai rar întâlnit, derivă din resturi embrionare sau este un chist de re-

Alte anomalii renale care pot fi întâlnite sînt în ceea ce privește volumul, forma și vascularizația.

Anomaliile renale și ale căilor urinare favorizează dezvoltarea stazei urinare, a litiazei și chiar a tuberculozei renale.

Ureterul retrocav este găsit numai de partea dreaptă; partea lui mijlocie face o curbă caracteristică, în jurul venei cave (fig. 783), cu convexitatea spre coloană și este parțial comprimat, realizînd aspect de stază și hidronefroză.

Ureterocelul constă în o dilatație a extremității inferioare a ureterului, care se poate traduce printr-o lacună în opacitatea vezicii datorită substanței de contrast (fig. 799 b), sau

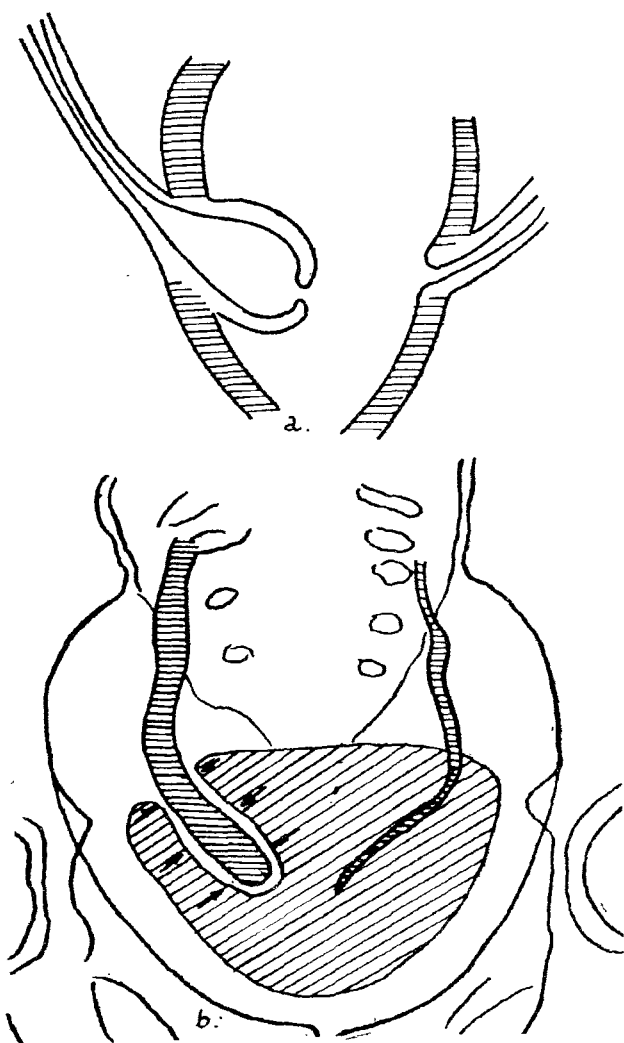


Fig. 784 — Ureterocel:
a. Secțiune anatomică; b. Imagine după urografie.

tenție datorită unei obstrucții tubulare. Este mai rar întâlnit și are pre-dilecție pentru polul inferior al rinichiului, căruia îi mărește dimensiunile, îl basculează, bombează pe contur. Când are dimensiuni mari, rinichiul are funcția păstrată la urografie (fig. 786 a), dar caliciile și bazinetul pot fi deformate și împinse, prezentând amprenta chistului, ca și extremitatea superioară a ureterului care poate fi deplasată spre coloană. Nefrotomografia și angiografia arată că în dreptul chistului se găsește o zonă neopacefiată (pe nefrotomografie), avasculară ce iese în contrast cu restul parenchimului vascularizat. Vasele din vecinătate sînt împinse la periferia chistului.

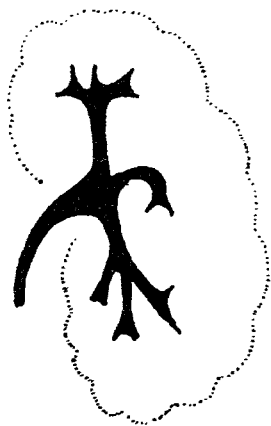


Fig. 785 — Rinichi polichistic.

Diagnosticul pozitiv se poate face prin puncția și evacuarea chistului (în care se găsește lichid citrin, clar), urmată de introducerea de substanță opacă de contrast (fig. 786 b).

Diverticulul caliciilor: (fig. 787). Este o anomalie foarte rară, se umple cu substanță de contrast din arborele urinar, are formă rotundă, diametrul 5—15 mm sau și mai mare și este reunit la calicele respectiv printr-un pedicul subțire (chist renal pielogenic); nu trebuie confundat cu un calice secundar dilatat sau cu o cavernă tbc.

Rinichiul în burete (COCCHI și RICCI) se caracterizează anatomo-patologic prin prezența a numeroase cavități parenchimatoase, de dimensiuni mici (1—5 mm), care pleacă din pabilă și se răspîndesc de la cupa calicelui

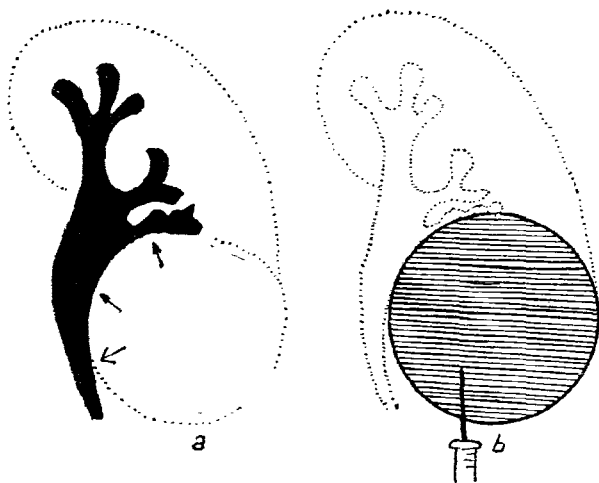


Fig. 786 — Chist renal unic:

a. Amprenta chistului de pol inferior pe arborele pielocalicel; b. Opacifierea chistului prin puncție lombară.

în piramidele renale pe care le fac spongioase. Uneori sînt încrustate cu calculi de fosfat de calciu, ce se văd radiologic (fig. 788 a). Cînd sînt pline cu substanță de contrast, cavitățile atîrnă de calice ca un ciucure sau dau aspect de pencon al vîrfului papilei (fig. 788 b). Cavitățile menționate reprezintă formațiuni tubulare dilatate și chisturi ce comunică cu căile de excreție renală. Nu dau simptomatologie clinică, iar funcția renală nu este alterată; dimensiunile rinichiului sînt normale; arborele pielocaliceal este normal. Ele se opacefiază mai ușor prin urografie decît prin pielografie; după suprimarea compresiunii ureterale, substanța de contrast se evacuează mai tîrziu din formațiunile chistice decît din arborele pielocaliceal. Modificările pot fi uni- sau bilaterale; pot afecta o singură piramidă. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu eroziunile tbc ale papilei, cu necroza papilară și nefro-calcinoza.

Ectazia tubulară renală este o afecțiune ereditară în care se găsesc modificări identice cu cele din rinichiul în burete, asociate cu hepato- și splenomegalie.

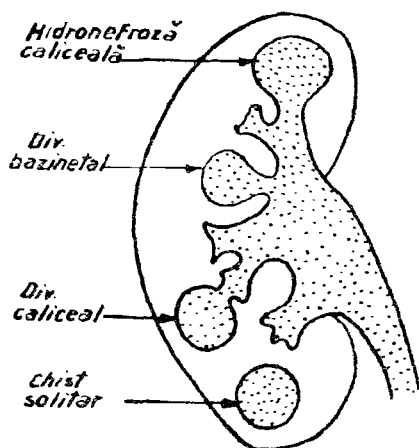


Fig. 787 — Diagnosticul diferențial al diverticulilor calicilor.

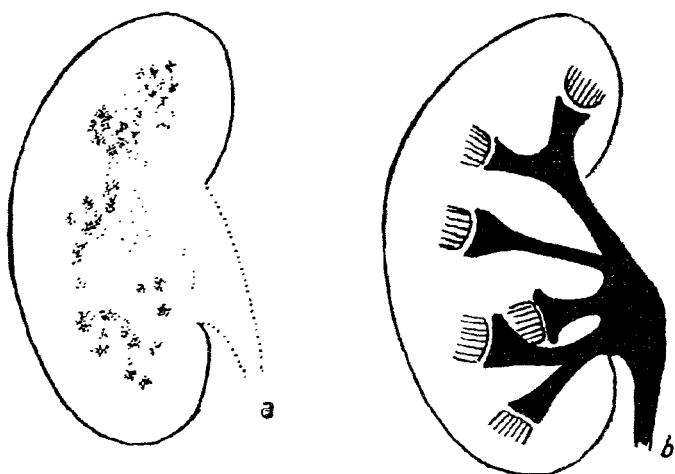


Fig. 788 — Rinichi în burete:

a. Incrustații calcare în parenchim, pe radiografia simplă; b. Aspect spongios al piramidelor, care dau aspect de „pencon de bărbierit”, la urografie.

Afecțiuni renale cîștigate

PTOZA RENALĂ

Este favorizată de slăbirea mijloacelor naturale de suspensie ca și în celelalte ptoze viscerale cu care coexistă de multe ori.

Ptoza renală este mai frecventă în dreapta, din cauza apăsării pe care o exercită ficatul asupra rinichiului.

Din punct de vedere clinic se deosebesc trei grade de ptoză renală, care sînt în funcție de lungimea pediculului vascular în jurul căruia pivotează, pedicul care dirijează și mișcarea de coborîre:

— ptoza de gradul I sau rinichi coborît, în care se palpează, sub rebordul costal, polul inferior al rinichiului ptozat;

— ptoza de gradul II sau rinichi mobil în care la palpare, sub rebordul costal, se simt ambii poli ai rinichiului, care urcă în loja sa în decubitus;

— ptoza de gradul III sau rinichi flotant în care rinichiul este așa de mobil încît poate fi plimbat cu mîna care palpează, chiar de cealaltă parte a liniei mediane.

Radiologic, în ptoza de gradul I (fig. 789), se observă că polul inferior al rinichiului ptozat este coborît sub apofiza transversă a lui L₃, dar rămîne situat deasupra crestei iliace;

— în ptoza de gradul II (fig. 790) polul inferior al umbrei renale întretaie creasta iliacă sub care coboară; rinichiul poate fi readus în loja sa cu ajutorul *manevrei* GLENARD;

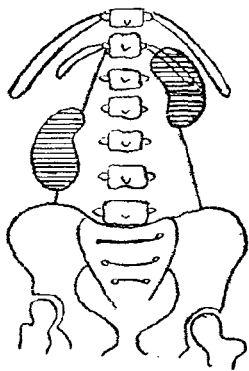


Fig. 789 — Rinichi coborît (ptoza de gradul I).

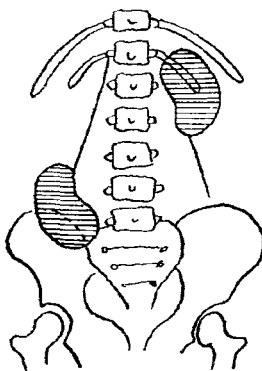


Fig. 790 — Rinichi mobil (ptoza de gradul II).

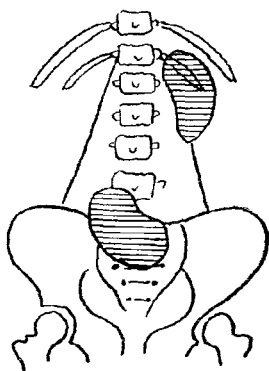


Fig. 791 — Rinichi flotant (ptoza de gradul III).

— în rinichiul flotant (ptoza de gradul III) umbra renală se pierde în umbra celorlalte viscere, fiind situat sub linia creștelor iliace (fig. 791), eventual pe linia mediană.

În ptoza renală, rinichiul suferă:

— o mișcare de rotație în jurul axului vertical (axul longitudinal dintre cei doi poli (fig. 792) ce face ca hilul și căile urinare să pară

modificate, fiind situate posterior masei renale, al cărui contur extern convex devine anterior, și

— o mișcare de torsiune în jurul unui ax sagital (fig. 792 b) ce face ca polul superior să se depărteze de coloană, iar cel inferior să se apropie de aceasta.

Pentru explorarea umbrei renale, radiografia se face în picioare; în decubit, rinichiul coborât lunecă și revine în loja lui; prin această mobilitate se face diagnosticul diferențial cu ectopia renală în care rinichiul este fix și are ureterul scurt.

Pentru diagnosticul exact al ptozei renale trebuie să se opacefieză căile de excreție, urografia permițând pe de o parte aprecierea gradului de coborîre și de rotație a rinichiului, iar pe de altă starea căilor urinare.

În cursul ptozei renale, se produc modificări ale căilor urinare; din cauza coborîrii rinichiului, ureterul se îndoaie la originea sa sau pe traiect.

Îndoirea bruscă a ureterului se datorează suspendării acestuia la încrucișarea cu pediculul vascular renal scurt sau cu un vas anormal.

Caracteristic pentru ptoză este îndoirea dublă a ureterului, care realizează imagine de sifon cu trei brațe (fig. 792 c).

Alteori ureterul prezintă sinuozități multiple pe traiectul său (ureter în acordeon) (fig. 792 d); în ambele cazuri, modificările ureterului favorizează staza urinară ce duce la hidronefroză, litiază, pielită și pe radiografii se constată semnele respective asupra cărora vom insista ulterior.

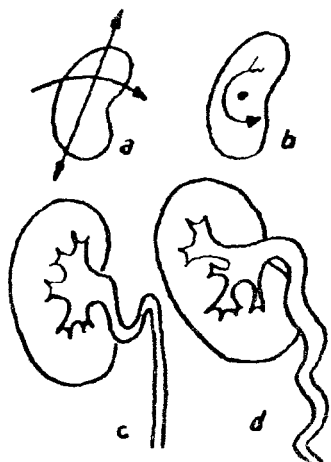


Fig. 792 — Rinichi ptozat:

a. Torsiune în jurul axului longitudinal; b. Mișcare de rotație în jurul axului sagital; c. Plicatura ureterului cu imagine „în sifon cu 3 brațe”; d. Ureter în „acordeon”.

TRAUMATISMELE RENALE

Sînt întîlnite frecvent cu ocazia accidentelor de automobil și pot avea ca rezultat hematurie, infiltrații sangvine, fisuri corticale sau rupturi totale.

Tratamentul chirurgical este rezervat numai bolnavilor la care nu poate fi oprită hemoragia sau se găsesc în stare de șoc ireversibil. În acest caz importanța examenului radiologic constă în a demonstra că de partea sănătoasă rinichiul funcționează normal.

Pe radiografia renală simplă se pot observa fracturi costale sau ale apofizelor transverse lombare, rinichi mărit de volum, ștergerea conturului rinichiului lezat și a marginii externe a psoasului din cauza hematomului coexistent, care uneori se poate traduce printr-o masă opacă de consistența părților moi.

Uneori se pot găsi semne de peritonită generalizată și nivele hidro-aerice sau semne de ileus paralic.

Urografia poate arăta trecerea substanței opace din bazinet în parenchim sau în țesuturile perirenale, dezorientarea și alungirea rinichiului sau calicilor prin hematom, lipsă de continuitate a bazinetului în caz de ruptură a acestuia.

În cazurile grave nu se produce excreția substanței de contrast.

Litiaza urinară

Litiaza urinară se întâlnește la adult și la copil (afectând la noi în țară, în unele orașe, 300—400 cazuri/100 000 locuitori), fiind mai frecventă de 2—3 ori la bărbați, față de sexul feminin. Litiaza nu este o entitate, ci o manifestare a diferitelor boli în care există o tulburare de metabolism și stază urinară. În 75% din cazuri calculii rămân asimptomatici în timpul vieții. Calculii sînt solitari în 60% din cazuri. În 10% din cazuri calculii sînt bilaterali.

Clinic se pot traduce prin hematurie și colică nefretică.

Examenul radiologic are rolul să descopere, să identifice și să indice localizarea calculului.

CALCULII URINARI

Calculii urinari, în funcție de componența lor chimică, pot fi opaci sau transparenți la razele X.

Calculii radioopaci se observă pe radiografia simplă, în proporție de 80—90% din cazuri. Ei sînt formați din oxalat de calciu sau fosfat bicalcic sau tricalcic iar intensitatea opacității depinde de densitatea structurii lor. Calculii formați din fosfat amoniaco-magnezian au opacitate mai redusă.

Calculii transparenți la razele X sînt formați din acid uric și urați, din xantină sau cistină și nu pot fi puși în evidență decît cu ajutorul mijloacelor de contrast (substanțe iodate sau aer).

Calculul moale bazinetal este o formațiune mucoidă constituită din fibrină, infiltrație leucocitară, lambouri epiteliale inflamatorii.

Examenul fotometric al calculilor urinari arată următoarele densități în aer — la razele X — comparativ cu apa:

— calculii de acid uric	1,1
— cistină	3,8
— oxalat de Ca	4,9
— fosfat amoniaco-Mg	5,1
— fosfat de Ca	7,6

Indicele de absorbție la razele X a calculilor în apă este, de exemplu, pentru calculii de cistină 2,7, adică cu 30% mai mic ca în aer.

Calculii pot fi simpli, sau pot avea compoziție mixtă sau complexă (fiind constituiți din mai multe substanțe chimice).

Ei pot avea opacitate uniformă sau pot fi stratificați (fig. 793).

Calculii căilor urinare iau de obicei forma locului unde se găsesc (al cavității în care se mulează).

Calculii situați în calice au formă triunghiulară (cu baza concavă spre papilă) sau au forma unui cui de tapițerie, a unei pioaneze (fig. 794).

Calculii din bazinet sînt triunghiulari mai ascuțiți spre ureter, prezentînd uneori prelungiri și spre calice (fig. 795).



Fig. 793 — Calcul bazinetal stratificat.



Fig. 794 — Calcul caliceal triunghiular.



Fig. 795 — Calcul bazinetal cu prelungire spre ureter.



Fig. 796 — Calcul muriform.

Mulți calculi urinari au formă rotundă, sînt muriformi sau fusiformi (fig. 796).

Calculii fosfatici sînt moi, plastici și iau forma cavității în care se formează.

Calculii de oxalat de calciu care sînt întîlniți în 1/3 din cazuri sînt mici și duri, au formă rotundă, conturul rugos — sînt muriformi — și au opacitate mare; clinic sînt hemoragici.

Calculii renali pot fi unici sau multipli. Cei învecinați pot avea fațete, iar cu timpul confluează în calculi coraliformi, calculi cu ramuri ce se prelungesc în arborele urinar superior. Calculul coraliform (fig. 797) reprezintă, de fapt, mlașul intern al arborelui urinar superior, ale cărui cavități găzduiesc ramurile calculului.

De obicei, calculii cresc cu timpul în dimensiuni și prin aceasta își sporesc densitatea. Sînt cazuri cînd dimensiunile și opacitatea lor pot să scadă (tratament cu antibiotice pentru puseul inflamator sau cu solvenți speciali — de ex. Renacidin, Urolit).

Modificările de dimensiuni, de formă și capacitate ale calculului pe imagini ulterioare pot fi datorate numai rotației pacientului în timpul radiografiei.

Sediul calculilor bazinetați pe radiografia simplă se apreciază cu ajutorul *patrulaterului lui* BAZY și MOYRAND (fig. 798), care este delimitat de: — două linii transversale care trec prin corpii vertebrați L_1 și L_2 , — două linii verticale, — una mediană ce trece prin apofizele spinose ale vertebrelor, iar cealaltă externă paralelă cu prima dar situată la distanță de 6 cm.

Calculii proiectați în acest patrulater pot fi socotiți bazinetați dacă, bineînțeles, rinichiul este la locul lui.

În caz de ptoză renală, calculii se proiectează mai jos decât patrulaterul menționat.

Din profil, calculii bazinetali se proiectează pe coloană sau îndărătul ei (fig. 800).

Calculii ureterali pot fi migratori — plecați din bazinet în cursul unei colici nefrotice — sau pot fi autohtoni.

Calculii ureterali se opresc deasupra porțiunilor înguste, cel mai frecvent în treimea inferioară a ureterului, realizând imaginea de cupă descrisă de către BERGMANN (fig. 833).



Fig. 797 — Calcul coraliform.

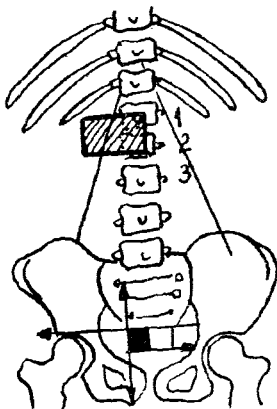


Fig. 798 — Patrulaterul lui BAZY și MOYRAND și cel al lui ROBERT GAYET utilizate pentru localizarea calculului în căile urinare.

Calculii intramurali se înscriu într-un patrulater descris de ROBERT GAYET care se construiește ca pe fig. 798, avînd două laturi orizontale (care trec, una prin sprînceana cotiloidă și a doua prin gropița ligamentului rotund) și două laturi verticale (linia mediană și unghiul intern al găurii obturatorii), patrulater în care se înscrie extremitatea inferioară a ureterului la intrarea în vezică.

Forma calculilor ureterali este lunguiață și axul lor corespunde axului ureteral.

Pot avea însă și formă sferică sau neregulată și cu rugozități pe contur.

Calculii ureterali au opacitate omogenă dar pot fi stratificați ca și cei bazinetali.

În 10—20% din cazuri, pentru a pune în evidență calculii transparenți la razele X trebuie creat contrastul.

Calculii cu oarecare opacitate sînt contrastați prin pneumopielografie (aerul introdus în ureter scoate în relief calculul care este ceva mai opac).

Urografia intravenoasă cu Odiston sau pielografia ascendentă arată calculii urinari opriți în ureter sub formă de *lacune transparente* (fig. 799 a) dislocînd substanța opacă la nivelul lor.

Lacuna reprezintă forma și dimensiunile calculului și indică sediul acestuia. În jurul calculului se poate observa o mantie transparentă (SGALIZER).

După scoaterea sondei și evacuarea substanței opace din căile urinare, calculul transparent poate rămâne impregnat cu un strat opac și acesta constituie „*semnul mantiei*” descris de către KÜMMELL și KONRAD WEISS. Acest fenomen se poate produce și observa și la urografia intravenoasă după eliminarea substanței de contrast, constituind „supraimpregnarea calculilor”.

Pe lângă stabilirea sediului calculului, urografia ne ajută în studiul modificărilor morfologice și funcționale ale rinichiului și căilor urinare în cursul litiazei, pune în evidență hidronefroza sau rinichiul mut însoțit de imagine de nefrografie persistentă și mărire în dimensiuni a umbrei renale. În acest caz, dacă se face urografie prelungită sau urografie prin perfuzie, pe radiografii, la 2—3 ore după injectarea intravenoasă se pot obține imagini ale căilor urinare opacefiate uneori pînă la calculul anclavat în ureter (fig. 776 e). Dacă rinichiul nu este funcțional este necesară pielografia ascendentă.

Calculii anclavați în porțiunea inferioară intramurală a ureterului determină o îngroșare a plicei interureterale de partea respectivă sau chiar o lacună ovoidală în unghiul respectiv al vezicii (fig. 799 b); lumenul ureteral este foarte îngust.

Calculii mici din extremitatea inferioară a ureterului se pot vedea mai bine dacă vezica este goală, fără substanță de contrast.

Cînd vezica este plină se poate observa *semnul lui CONSTANTINESCU*: asimetria vezicii care se umple mai bine pe partea sănătoasă decît pe partea cu calculul, la care se constată lipsă de umplere.

Îngustarea ureterului care se constată la nivelul calculului poate să fie spasmodică sau inflamatorie.

Dacă calculul urinar rămîne mult timp pe loc, la nivelul lui se poate produce ulceratie prin apăsare și cicatrizare urmată de stenoză ureterală și hidronefroză, care compromit rinichiul.

Calculii ureterali pot fi localizați și deosebiți de alte opacități cu ajutorul unei sonde opace introduse în ureter și radiografii în două incidențe. Fleboliții sînt mai opaci decît calculii intramurali.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL CALCULILOR URINARI OPACI

Trebuie să se facă cu:

— calculii biliari ce au aceeași arie de proiecție în dreapta; dar calculii biliari sînt multipli, poliedrici, fațetați, uneori au numai contur opac, sînt grupați; în poziție oblică sau de profil calculii biliari se proiectează anterior coloanei împreună cu vezicula biliară în care se găsesc (a), în timp ce calculii urinari se proiectează pe coloană (c) (fig. 800):

— calculii coledocieni care sînt situați mai aproape de coloana din față și pe plan ceva mai anterior decît calculii renali, din profil;

— concrețiiuni hidatice în ficat;

- ganglioni mezenterici calcificați, calculi și concrețiuni pancreatice;
- calcificări ale cartilagiilor costale, apofize transverse condensate, fleboliți, artera renală (splenică) calcificată în hil, coproliți;
- concrețiuni renale tbc, cele din osteoza paratiroidiană sau calcificări în boala Addison.

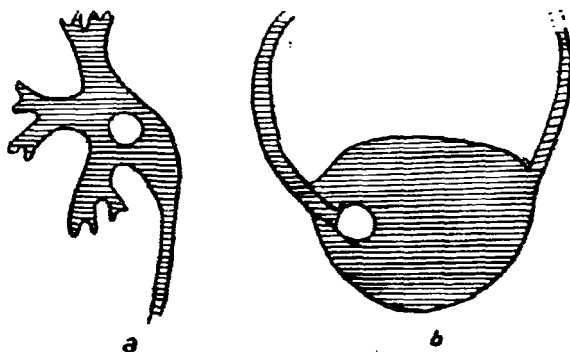


Fig. 799 — a. Calcul transparent în bazinet; b. Calcul intramural cu imagine lacunară, proiectat în vezica urinară.

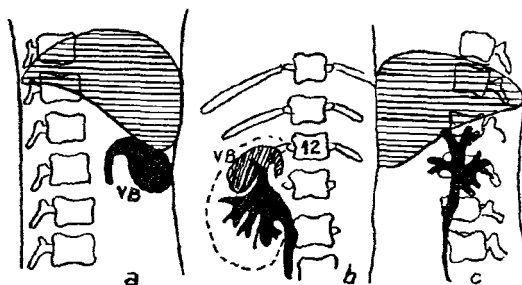


Fig. 800 — Diagnostic diferențial:
a și c. din profil; a. vezicula cu calculi biliari se proiectează în fața coloanei; c. bazinetul și calculii renali se proiectează pe coloană; b din față.

Toate acestea dau umbriri cu caracter aparte și se pot deosebi de calculii urinari.

Mai trebuie excluse opacitățile date de resturile intestinale (bariu, comprimate medicamentoase), nasturi de la îmbrăcăminte, petele de pe folii sau de la dezvoltarea filmelor etc.

Urografia ne ajută să precizăm dacă opacitățile de mai sus se proiectează în interiorul căilor urinare sau înafara lor, în parenchimul renal.

Pe radiografiile cu substanță de contrast opacă, calculul poate fi mascat de intensitatea acesteia (mai ales la pielografie) sau poate fi simulat de un cheag sangvin sau de o tumoră bazinetală, de o bulă de aer din ureter introdusă prin sondă.

Examenul radiologic în colica nefretică

Colica nefretică poate simula în unele cazuri simptomatologie de abdomen acut; în acest caz examenul radiologic trebuie să se facă repede, fără clismă evacuatorie, fără pregătire.

Radiografia simplă poate pune în evidență un calcul opac, însoțit de scolioza coloanei cu concavitatea de partea bolnavă, ștergerea liniei psoasului, — iar urografia arată tulburări funcționale ce se produc în colică datorită obstacolului, reprezentat de calcul, și contracției spasmodice a peretelui ureteral (sau caliceal) în cavitatea căruia se găsește calculul. Se poate constata dilatarea cavităților suprajacente calculului, bule caliceale cu reflux pielo-tubular sau chiar lipsă de eliminare a substanței opace în calice (rinichi mut) însoțit de imagine de nefrografie persistentă (fig. 776 b) și mărire în dimensiuni a umbrei renale. În alte împrejurări dacă se face urografie prelungită ori prin perfuzie (radiografii la 2—3 ore) se pot obține imagini ale căilor urinare pieloureterale opacefiate uneori pînă la calcul semnul „cupei“ lui BERGMANN (fig. 833).

Dacă rinichiul nu este funcțional este necesară pielografia ascendentă.

Anuria reflexă din partea rinichiului sănătos (controlateral) în cursul colice este contestată în prezent (Olsson).

În unele cazuri de colică nefretică, cu stază renală pronunțată (rinichi mut) sau discretă, se opacefiază în schimb vezicula biliară (eliminare heterotopică).

După colică persistența calculului și edemul mucoasei determină dilatarea căilor urinare în amonte și imaginea este reversibilă dacă starea este de scurtă durată.

În abdomenul acut dacă se face urografia intravenoasă se constată că rinichii secretă de ambele părți și arborele pielo-caliceal se opacefiază normal.

Calculii vezicii urinare

Sînt unici; uneori pot fi multipli; au formă rotundă sau ovoidă (sînt fațetați cînd sînt multipli); sînt stratificați și cresc în dimensiuni pînă la un diametru de 3—4 cm.

Pot fi autohtoni sau migrați de la căile urinare superioare. Cei autohtoni se formează din cauza stazei urinare ce sporește concentrația și a infecției ce modifică pH-ul urinei.

Indicația chirurgicală în litiaza urinară nu este în funcție de dimensiunile calculului ci de tulburările funcționale care se produc, în urma cărora pot apare modificări anatomice importante care să compromită definitiv rinichiul respectiv.

Nefrocalcinoza

Nefrocalcinoza este un termen radiologic cu care se descriu depozitele de calciu din parenchimul renal sau de la nivelul tubilor renali și se prezintă sub formă de opacități mici rotunde sau de spiculi. În nefro-

calcinoză nu trebuie incluse calcificările care au *cauze locale* și se produc în tumorile renale, chiste, necroza papilară, tuberculoza, abces sau infarctul renal, în rinichiul spongios; diagnosticul lor etiologic pe baza imaginii radiologice este dificil.

Nefrocalcinoza este datorată unor *cauze generale* ce produc hipercalcemie și hipercalcuriurie care se asociază de obicei cu osteoporoză și este întâlnită în hiperparatiroidism, sarcoidoză, mielom și carcinoatoză (în care se găsesc și focare osteolitice).

Nefrocalcinoza mai este întâlnită în asociere cu osteomalacia și în acidoza tubulară renală.

Calculii au sediu în căile urinare, în timp ce calcificările din nefrocalcinoză încrustează parenchimul renal.

Rinichiul „mut“

Prin *rinichi mut* — la urografie — se înțelege rinichiul care nu secretă și care nu elimină în arborele pielocaliceal substanța opacă de contrast injectată intravenos.

Noțiunea de rinichi mut nu trebuie suprapusă complet celei de *rinichi distrus* — *afuncțional*. În multe cazuri în care la urografia standard un rinichi nu elimină substanța de contrast — cu metodele recente de urografie el poate schița nefrografia; se poate dovedi că are funcția păstrată, cauza fiind adesea la distanță de rinichiul care nu secretă (nu elimină).

În rinichiul mut cauza tulburării poate fi prerenală, renală sau postrenală (în ultimul caz de obicei obstrucție a căilor urinare).

Printre cauzele care duc la micșorarea excreției renale trebuie să menționăm stenoza arterei renale sau a venelor, hipoplazia renală, pionefroza, rinichiul scleroatrofic din ultimul stadiu al proceselor inflamatorii, rinichiul mastic tbc, hidronefrozele. Stenozele incomplete ale ureterului sînt în primul rînd litiazice sau provin prin procese inflamatorii ori tumori în micul bazin care afectează de obicei extremitatea inferioară a ureterului.

Rinichiul mut după obstrucții acute are prognostic mai bun decît după obstrucțiile lente — cînd se produc concomitent și leziuni în parenchim.

Pentru indicația de tratament este important de știut care este cauza întârzierii sau lipsei de secreție și eliminare și dacă în eventualitatea îndepărtării ei rinichiul mai este capabil să-și reia secreția.

Cu ajutorul metodelor recente de urografie prezentate la începutul acestui capitol, a nefrografiei și a arteriografiei renale a C.T., a sonografiei și a R.M.N.-ului se poate face bilanțul precis la ambii rinichi, evaluînd sediul și întinderea leziunilor.

Hipertensiunea renovasculară

Examenul radiologic în hipertensiunea arterială a dus la identificarea grupului de hipertensiuni renovasculare curabile chirurgicale. Experimental, compresiunea și ligatura unei artere renale cu lipsa

de irigare a parenchimului renal respectiv declanșează eliberarea de substanțe vasopresoare (renină, angiotensină sau hipertensină) în circulația generală care determină hipertensiunea de cauză renală; aceasta constituie 2—3% din ansamblul bolnavilor cu hipertensiune arterială fiind mai frecventă la adultul tânăr. Dacă în decursul hipertensiunii, vasele renale și parenchimul de partea opusă nu prezintă modificări secundare hipertensiunii, îndepărtarea cauzei ce stenozează vasele sau a rinichiului bolnav permite vindecarea hipertensiunii.

Urografia ne poate arăta *anomaliile renale de dezvoltare* ce pot favoriza hipertensiunea arterială, agenezie renală, ectopie, rinichi în potcoavă, rinichi polichistic, pielonefrită cronică, hidronefroză bilaterală etc.

Retropneumoperitoneul poate pune în evidență o perinefrită.

Arteriografia renală poate arăta stenoza ateromatoasă a arterei renale, tromboză, anevrism arterio-venos; compresiune extrinsecă a arterei renale; ne dă relații asupra gradului de ischemie renală.

Ambele metode dau relații asupra rinichiului și vaselor lui din partea opusă.

În nefrita după radioterapie se produce o vascularită cu hipertensiune arterială, insuficiența funcțională a rinichiului și micșorarea rinichiului.

Ocluzia arterei renale principale sau a unei ramuri importante determină rinichi mut sau parțial nefuncțional, combinat cu arbore pielocaliceal normal la pielografia ascendentă.

Hidronefrozele — uropatiile obstructive

Hidronefroza este un sindrom caracterizat prin stază și dilatație mai mult sau mai puțin accentuată și întinsă a sistemului pielo-caliceal și a ureterului. În plectazie dilatația și staza sînt reversibile.

Hidronefroza este condiționată:

— de un obstacol în calea scurgerii secreției urinare prin ureter, stenoză, obstrucție, compresiune extrinsecă, curdură, de unde și denumirea de *uropatie obstructivă*;

— de o proastă calitate a pereților căilor urinare a căror funcție musculară (tonicitate și motricitate) este modificată în așa fel încît se produce staza urinară;

— sau este congenitală (prin hipertrofie musculară pieloureterală și alte obstacole mecanice sau funcționale care realizează dilatația idiopatică a căilor urinare *megaureter*).

În formarea hidronefrozei se succed următoarele tulburări:

1. hiperkinezia, eventual hipertrofie musculară în vederea învingerii obstacolului în calea scurgerii fluxului urinar;
2. hipokinezia (cu întârziere în evacuare și retenție incompletă de urină);
3. atonia și dilatația căilor urinare (cu atrofia musculaturii respective) și retenție completă.

În cele din urmă se produce atrofia parenchimului renal datorită ischemiei care rezultă din compresiunea prin pungile hidronefrotice caliceale.

În hidronefroza închisă este vorba de obstrucție ureterală totală provocată de factorul mecanic (calcul de exemplu), la care se adaugă spasmul. Fluxul urinar este oprit complet și atrofia renală se produce repede.

Hidronefrozele deschise apar în caz de obstacol incomplet (la care nu se mai adaugă și spasmul); fluxul urinar este continuu dar debitul nu este normal, ceea ce are drept consecință staza suprastenotică. Atrofia renală este tardivă.

Hidronefroza intermitentă se produce în rinichiul mobil la care lichidul acumulat în cavitatea pielocaliceală se elimină masiv de îndată ce s-a produs dezobstrucția prin deplicaturarea ureterului.

Din punct de vedere topografic dilatația poate fi:

— parțială și afectează un calice (în tuberculoză), un grup de calicii sau numai bazinetul.

— de obicei hidronefroza este totală și interesează întreg arborele pielocaliceal, în unele cazuri chiar și ureterul.

Dilatația poate fi: discretă, moderată sau accentuată.

Hidronefrozele mecanice căpătate sînt datorate de obicei litiazei urinare care provoacă un spasm ureteral și/sau o tumefiere a mucoasei, stricturilor inflamatorii sau cicatriciale postlitiazice, ptoze renale și afecțiunilor vezicale de durată. Sînt invocate de multe ori încrucișarea ureterului cu un pedicul vascular scurt sau anormal, care face „coardă” și îndoaie ureterul în jurul vasului precum și celelalte anomalii reno-ureterale: rinichi dedublat, în potcoavă sau ectopic, ureter retrocav, hipertrofie sau tumoră de prostată, tumoră vezicală.

Fibroza retroperitoneală se poate traduce prin ureterohidronefroză bilaterală în 1/4 din cazuri.

Pe radiografia renală simplă se poate observa rinichi hidronefrotici și eventual cauza lui: calculi pielici, rinichi cu mobilitate anormală, rinichi ectopici etc.

Urografia este utilizată în studiul dilatației căilor urinare și pentru aprecierea sediului obstacolului.

În hidronefroză primele modificări se constată la nivelul bazinetului care din triunghiular devine globulos (fig. 801).

Marginea lui superioară se încovoie și se bombează cranial.

În unele cazuri dilatația poate rămîne multă vreme cantonată numai la bazinet (hidronefroză extrarenală) iar rinichiul nu este modificat.

De cele mai multe ori sînt prinse și caliciile, se realizează hidronefroză intrarenală sau mixtă și din triunghiulare devin sferice, bule care cu timpul sporesc treptat în dimensiuni (fig. 802).

Apoi caliciile principale și secundare dilatate formează pungi voluminoase, în dreptul cărora parenchimul renal se atrofiază și este împins spre periferie sub forma unei coji subțiri (fig. 803).

În cazurile înaintate, rămîne doar capsula renală.

În sindromul de joncțiune pieloureterală sînt dilatate numai bazinetul și caliciile, în timp ce ureterul este normal.

Cu cît obstacolul este mai îndepărtat de rinichi, cu atît dilatarea pieloureterală este mai mare și se face în sens craniocaudal (este prins și ureterul).

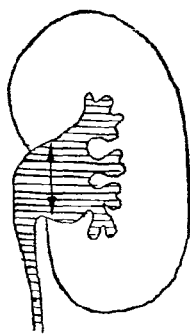


Fig. 801 — Hidronefroză incipientă cu bazinet globulos.

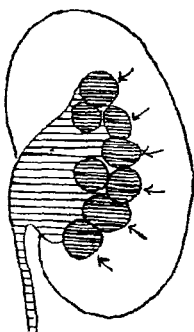


Fig. 802 — Bazinet globulos, calicii sferice.

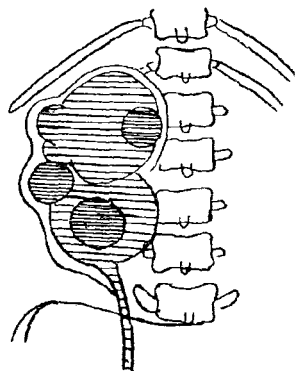


Fig. 803 — Hidronefroză pronunțată: din parenchimul renal nu a rămas decât o lamă ca o coajă periferică.

La locul de trecere între porțiunea dilatată și porțiunea normală, vom căuta cu atenție obstacolul constituit de cele mai multe ori de un calcul oprit în ureter sau de o stenoză ureterală.

Radiografia întârziată de la câteva ore pînă la 24 ore, executată în procubitus sau în poziție ortostatică permite opacefierea ureterului pînă la calcul.

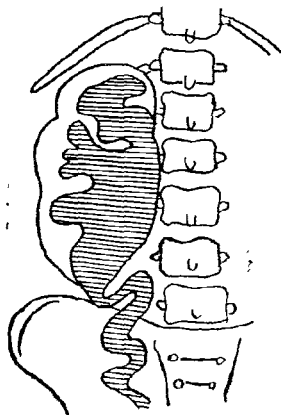


Fig. 804 — Dilatația hidronefrotică idiopatică.

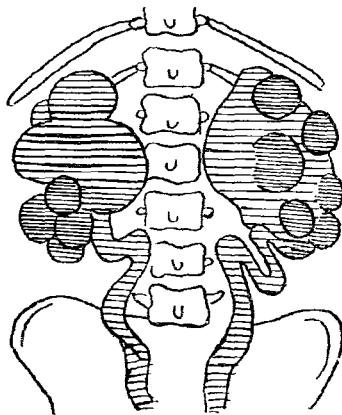


Fig. 805 — Dilatația bilaterală hidronefrotică.

În ptoza renală se produce hidronefroză, mai ales în cazul cînd bazinetul este oprit să coboare odată cu rinichiul în ptoze, datorită unui vas anormal sau unei bride care produce o îndoitură bruscă a ureterului ce împiedică evacuarea segmentelor suprajacente (fig. 792 c).

Prin analogie cu megaesofagul, megacolonul etc. dilatația idiopatică a căilor urinare a fost comparată cu anomaliile căilor

digestive în care este vorba de un gigantism localizat (*megabazinet*, *megaureter*). În aceste cazuri nu se găsește nici un obstacol, ci numai modificări ale musculaturii arborelui urinar.

Hidronefroza idiopatică se observă la persoanele tinere și coexistă de obicei cu alte anomalii urinare.

Clinic este suportată bine și poate fi descoperită din întâmplare.

Radiologic dilatația idiopatică a căilor urinare se caracterizează prin dilatația totală a ureterului, care este alungit și sinuos și a bazinetului și caliciilor (uretero-hidronefroza accentuată); modificările pot fi unilaterale (fig. 804) sau bilaterale (fig. 805) și se pot însoți de reflux vezico-ureteral, orificiile inferioare ale ureterelor fiind dilatate și insuficiente.

În sarcină se constată o dilatație progresivă și pronunțată a căilor urinare, calice, bazinet, ureter, mai ales după luna a 6-a; această dilatație are caracter tranzitoriu, aspectul redevine normal la 10—12 săptămâni după naștere.

Modificările sînt bilaterale dar mai importante pe dreapta.

Nu este permis să se facă urografie la gravide decît în caz de pielonefrită acută sau în caz de litiază care ar putea explica cauza unei hipertensiuni în cursul sarcinii.

În toxemia gravidică nu se constată modificări urografice.

Staza urinară funcțională poate fi consecutivă unui proces inflamatoriu sau unei tulburări hormonale.

Pielonefritele și pielitele produc atonie ureterală cu stază și dilatație a căilor urinare (fără obstacol mecanic), explicat prin legea generală că mucoasa inflamată produce paralizia musculosei pe care o acoperă (*legea lui STOCKES*).

Pielografia ascendentă este temută din cauza riscului complicațiilor septice și este de obicei evitată în hidronefroza.

Hidronefroza se explorează cu ajutorul pielografiei ascendente numai cînd datele furnizate de urografia intravenoasă sau urografia prin perfuzie nu sînt suficiente sau cînd nu apare nefrografia și nici imaginea pielică.

Refluxul vezico-ureteral este împiedicat în mod obișnuit printr-un mecanism valvular la nivelul porțiunii intramurale a ureterului. Acest mecanism este alterat în caz de:

- anomalii congenitale ale musculaturii vezicale sau ale extremității inferioare a ureterului;

- în caz de cistită (acută, cronică, prin substanțe chimice sau după radiații);

- carcinom vezical, tulburări neurologice, intervenții chirurgicale pe orificiul ureteral, obstrucția tractului urinar inferior (col vezical, uretra);

- în fine, trebuie menționat și refluxul „primar” idiopatic.

Refluxul vezico-ureteral este asociat, frecvent, cu infecții urinare și duce la pielonefrita cronică. Cînd infecția urinară este tratată și controlată prin antibiotice se reduce și amploarea refluxului.

Cistografia micțională demonstrează refluxul. Tractul urinar superior este de multe ori normal, dar prezintă semne de pielonefrită cronică, cu dilatație a ureterelor (care poate fi însoțită și de dilatația arborelui pelo-caliceal) (fig. 837).

După micțiune se poate observa un fals reziduu vezical datorat scurgerii urinei reziduale din uretere în vezică, de unde necesitatea unui act dublu sau chiar triplu de micțiune.

Tuberculoza renală

Tuberculoza renală este specifică adultului tânăr (20—40 ani) și morbiditatea constituia în 1963 la noi în țară 7,2/100 000 de locuitori.

În prezent numărul îmbolnăvirilor este în continuă scădere și se întrevede posibilitatea de eradicare a tuberculozei renale.

Însămânțările parenchimului renal cu bacili Koch se fac pe cale hematogenă în perioada postprimară a primoinfecției tuberculoase, mai rar în cursul perioadei secundare.

Se descriu de obicei:

— forma medicală (nefrita tbc) în care radiologic nu se găsesc modificări caracteristice și

— forma chirurgicală (tuberculoza renală fibrocazeoasă).

Clinic instalarea simptomelor urinare se face după ani de zile.

Leziunile tuberculoase inițiale sub formă de noduli t.b.c., au sediul în corticala rinichiului (în glomeruli și tubii contorți) (fig. 806 a) și uneori ele se vindecă sclero-calcăr.

În cele mai multe cazuri leziunile se extind la medulară, leziuni de tipul ulcero-cazeos și pe calea

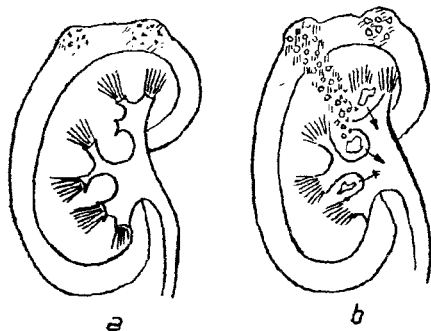


Fig. 806 — Tuberculoza renală:
a. Noduli corticali neulcerati; b. Nodul cortical ulcerat în calice.

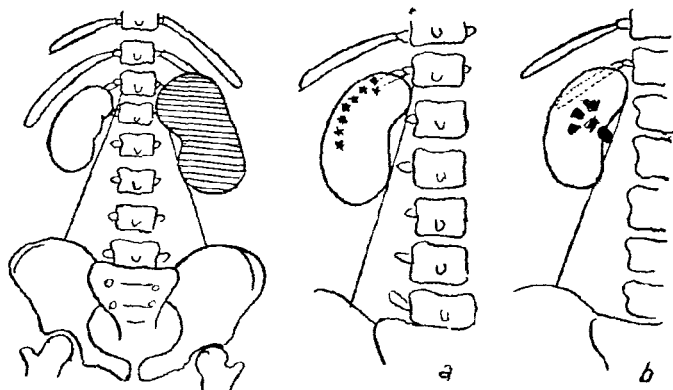


Fig. 807 — Mărirea în dimensiuni a umbrei renale în t.b.c.

Fig. 808 — Diagnostic diferential:
a. Concrețiunile t.b.c. au sediul periferic în corticală; b. Calculii urinari sînt situați în hilul umbrei renale.

tubilor urinari ajung la papilă și comunică cu căile urinare (fig. 806 b). Astfel apare *tuberculoza renală deschisă* ce se traduce clinic prin hematurie, piurie, cistită, prezența bacilului Koch la examenul microscopic.

Tuberculoza parenchimatosa este de tip necrotic ulcerativ și se traduce prin caverne; tuberculoza căilor urinare (a arborelui pielocaliceal

și ureterului) se manifestă prin ulcerarea nodulilor și stenoze în urma dezvoltării de țesut sclerolipomatos.

Tuberculoza renală este de obicei bilaterală și are frecvență mai mare la cei cu focare evolutive în plămâni. În sanatoriile de t.b.c., fizicii gravi, pe lângă leziunile intestinale au și leziuni renale bilaterale în 3—4% din cazuri. Aceste fapte arată pe de o parte că tuberculoza este o boală a întregului organism, iar pe de altă parte se știe că tuberculoza urinară poate afecta întreg aparatul uro-genital și examenul bolnavului trebuie făcut în acest sens.

Explorarea radiologică se face pe radiografia simplă și pe radiografia cu substanțe de contrast.

Radiografia simplă arată:

— mărirea în dimensiuni a umbrei renale (fig. 807) și eventual un contur policiclic al acesteia;

— prezența de formațiuni calcare cu sediul în corticală spre periferia umbrei renale, care pot traduce cicatrici ale proceselor tuberculoase vindecate. Calcificările sînt echivalente *nodulilor* SIMON din vârful plămînilor.

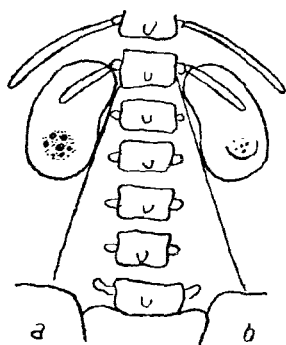


Fig. 809 — a. Concrețiuni calcare în leziuni t.b.c. evolutive.
b. Cazeum într-o cavernă t.b.c.

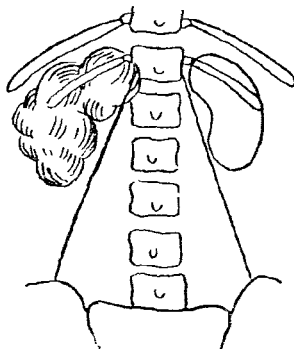


Fig. 810 — Rinichiul mastec.

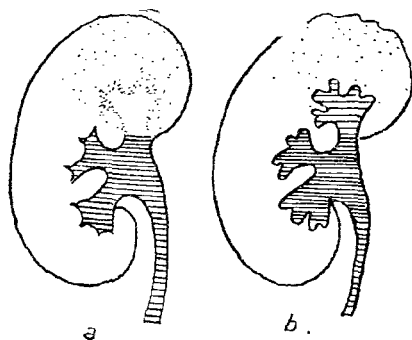


Fig. 811 — Teste localizate la zona bolnavă:
a. testul RAVASINI; b. testul LICHTEMBERG.

Deosebirea concrețiunilor tuberculoase de calculii renali se face prin sediul și așezarea caracteristică a concrețiunilor spre periferia umbrei renale (fig. 808 a), în timp ce calculii renali se proiectează în hilul umbrei renale (fig. 808 b).

Concrețiunile calcare se pot observa și în leziunile tuberculoase evolutive atât din corticală cît și din medulară. În cavitatea tuberculoasă renală, cazeum-ul se impregnează cu săruri calcare și prezintă o opacitate mai mare la razele X (fig. 809 a).

Uneori se observă dungi opace sub formă de arc de cerc, care reprezintă peretele cavernei impregnat calcar (fig. 809 b).

Multe din calcificări pot fi situate în vârful papilei; leziunile ureterelor pot prezenta de asemenea calcificări.

Rinichiul mastic rezultă în urma cazeificării treptate a piramidelor, parenchimului renal; rinichiul fiind exclus se observă pungi cazeoase ce înlocuiesc parenchimul distrus; se produce scleroza capsulei care devine aderentă la organele din jur. Rinichiul mastic are umbra de tonalitate sporită la razele X (fig. 810) și pe alocuri este încrustat cu concrețiuni calcare. Când impregnarea calcară din masa de cazeum realizează opacități dispuse în dungi apare aspectul de rinichi „tigrat” sau marmorean.

Rinichiul este imobil; se pot găsi ganglioni mezenterici calcificați.

În *pionefroza t.b.c.* rinichiul distrus comunică cu căile urinare; în aria renală se pot observa calcificări.

Urografia intravenoasă este metoda de examen de elecție ori de câte ori se bănuiește tuberculoza renală și arată:

- modificări ale funcției parenchimului renal și ale căilor urinare, și
- leziuni morfologice produse de tuberculoză.

Pielografia ascendentă este utilizată foarte rar.

Rinichiul bolnav secretă substanța injectată mai târziu decât cel sănătos (testul Ravassini) și în concentrație mai redusă (testul Lichtenberg).

Pe seria de radiografii se observă că imaginea sistemului pielocaliceal apare opacifiată mai întâi la partea sănătoasă (fig. 811 a) și mai târziu la partea bolnavă, unde concentrația este mai slabă (iar umbra arborelui pielocaliceal mai palidă) (b).

În interpretarea acestor semne trebuie să se țină seama de faptul că în unele cazuri din cauza atoniei inflamatorii a căilor urinare de partea bolnavă sau din cauza unei stenoze inflamatorii pe traiectul căii urinare, testele funcționale pot fi (aparent) inversate, în sensul că sînt opacificate mai puternic și aparent mai precoce căile urinare de partea bolnavă, deoarece la nivelul lor substanța opacă staționează îndelung față de partea sănătoasă, la care căile s-au golit între timp pînă ce s-au făcut radiografiile.

Trebuie să menționăm și faptul că opacefierea caliciilor aferente parenchimului bolnav se poate face, pe calea retrogradă, cu substanță opacă venită din bazinet, secretată de alte teritorii, și uneori opacitatea poate avea aceeași intensitate ca și la calicele sănătos.

Semnele incipiente de tuberculoză renală, pe urografie, se traduc prin:

- lipsa de umplere, sau umplere întârziată a caliciilor aferente parenchimului bolnav (fig. 811 a), în timp ce restul caliciilor se opacefiază în același ritm cu cele de la rinichiul sănătos;

- într-un focar tuberculos al polului renal superior, caliciul principal superior și cele trei calicii secundare ale sale nu apar umbrite sau sînt mai palid umbrite decât cele de la polul inferior al rinichiului respectiv, care se opacefiază mai timpuriu și de aceeași nuanță cu caliciile de la rinichiul sănătos (fig. 811 b).

- Cavernele tuberculoase din corticală pot comprima calicele vecine care sînt încă sănătoase și nu lasă ca substanța opacă să intre în ele, determinînd astfel amputarea lor radiologică. Atît timp cît caverna ce comprimă caliciul nu comunică cu căile urinare, amputarea caliciilor vecine constituie un semn precoce în diagnosticul tuberculozei renale.

Semnul cel mai sigur de tuberculoză incipientă este eroziunea papilei și apariția nișei tuberculoase.

Bacilul Koch se localizează de predilecție în sinusul papilo-caliceal unde țesutul limfatic este mai bogat, iar irigația sanguină este săracă. Aici el produce noduli, dintre care parte proemină, parte se ulcerează, iar teritoriul sinusului și papila, în loc să aibă suprafața netedă, prezintă proeminențe nodulare și depresiuni prin ulcerări (fig. 812).

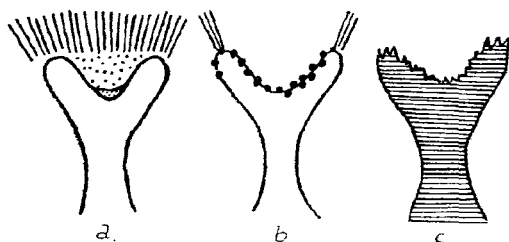


Fig. 812 — Tuberculoza renală deschisă:
a. Papilă normală; b. Papilă cu noduli proeminenți;
c. Eroziunea papilei.

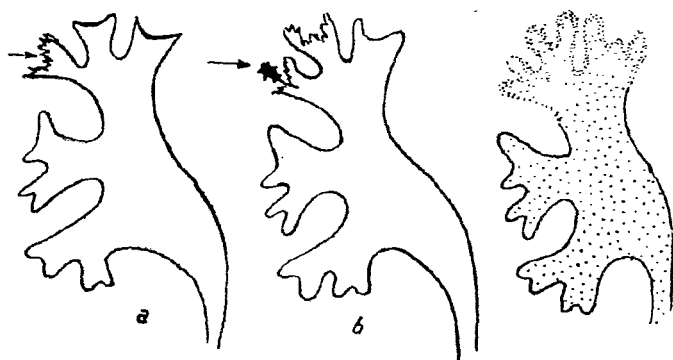


Fig. 813 — a. Eroziunea papilei; b. Nișa.

Fig. 814 — Contur șters al papilei.

Papila, care în mod normal apare în formă de V, în tuberculoza incipientă se ulcerează și are contur dințat, zdrențuit, ca dinții de ferăstrău datorită nodulilor și depresiunilor de pe suprafața ei (fig. 813 a).

Dacă leziunea se extinde la nivelul tubilor colectori Bellini ulcerarea este mai adâncă, substanța opacă pătrunde în cavitatea ei și apare imaginea de nișă tuberculoasă, atașată V-ului caliceal (fig. 813 b).

Printre semnele incipiente de tuberculoză renală trebuie menționată atonia căilor urinare, care este de natură toxică și traduce o paralizie neuro-musculară ce ține de toxinele bacilului Koch care se dezvoltă în mucoasă și submucoasă (STOCKES). În tuberculoza renală se poate observa lărgirea calicilor, bazinetului, ureterelor produsă în acest mod.

Semnele radiologice de tuberculoză renală care pot fi observate în perioada de stare (*Hickel*) sînt următoarele:

— eroziunea papilei — care încă de la începutul bolii are aspect dințat, „în ferăstrău” — imagine greu de pus în evidență radiologic fără lupă.

— papilele și caliciile au contur șters, ca și cum pacientul ar fi mișcat în timpul expunerii (fig. 814);

— aria unui calice sau a mai multor calice este pătată neomogen (fig. 815) comparabilă cu senzația vizuală pe care o dă „o stofă mîncată de molii”. Imaginea neuniformă rezultă din ridicăturile nodulare și depresiunile ulceratoase de pe suprafața peretelui caliceal (al tijei) care fac ca substanța opacă din calice să aibă grosime inegală;

— procesele de scleroză care se produc în caz de tuberculoză, în submucoasă și în peretele

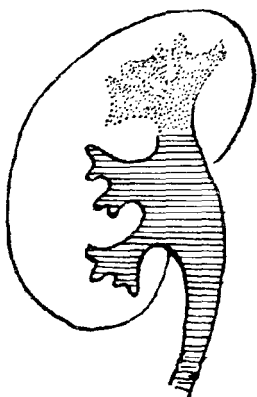


Fig. 815 — Calice opacifiat uniform.

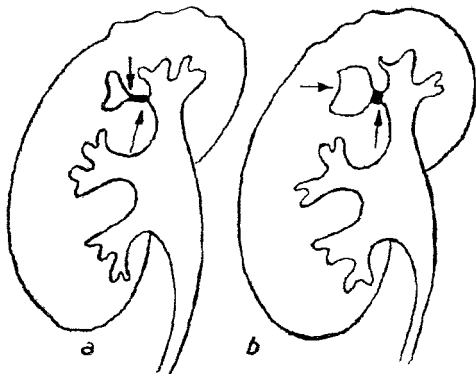


Fig. 816 — a. Stenoză incipientă a tijei unui calice; b. Bulă sferică, în amonte de stenoza tijei.

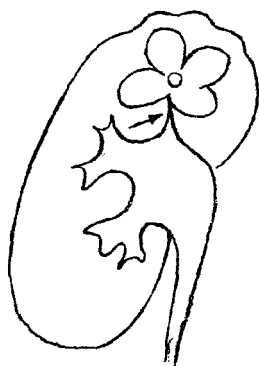


Fig. 817 — Imagine „în margaretă” constituită din mai multe bule sferice datorate caliciilor secundare dilatate.

căilor urinare duc în cele din urmă la stenoza căilor urinare (fig. 816 a — arată stenoza incipientă a unui calice mic).

— Dacă procesul de stenoză îngustează tija unui calice mic la bază, extremitatea acestuia dinspre papilă — fornixul — se destinde sub forma unei bule sferice (fig. 816 b).

Dacă este afectat un calice principal se constată îngustarea tijei și destindere sub formă de bulă la toate calicele secundare aferente calicelui stenozat; destinderea este explicată prin obstacolul produs de procesul scleros tuberculos. În acest caz rezultă imaginea „în margaretă” (fig. 817); petalele sînt reprezentate de micile calicii dilatate hidronefrotic, caliciul principal fiind stenozat filiform, în ghimpe.

În perioada de stare eroziunile sînt întîlnite pe pereții cavităților caliceale, ai bazinetului, ureterului — fie numai la nivelul stenozei, fie și la nivelul porțiunii dilatate.

Pe încetul procesul de tuberculoză se extinde de la calicele principal la bulele hidronefrotice rezultate din caliciile secundare și conturul acestora devine neprecis și zdrențuit (fig. 818), așa cum se prezenta papila cu eroziuni la începutul procesului tuberculos.

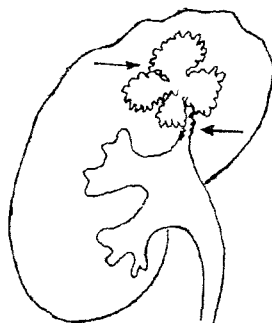


Fig. 818 — Contur zdrențuit al bulelor hidronefrotice.



Fig. 819 — Cavernă t.b.c. cu cazeum și concrețiuni calcare; ghimpe caliciale.

Cu cît procesul tuberculos evoluează, septurile dintre bule se distrug și rezultă o cavitate unică, o cavernă renală cu pereții anfractușii (fig. 819).

Caverna renală se poate extinde în parenchim, iar dacă stenoza calicelui principal este completă, ea se izolează de căile urinare, se umple cu cazeum și substanța opacă pătrunde greu în cavitate sau nu pătrunde deloc (caverna exclusă); calicele amputat reprezentînd dispariția comunicării cu restul căilor urinare, se prelungește spre leziune printr-un pînten ascuțit (săgeată).

Dacă parenchimul renal este înlocuit prin asemenea cavități care comunică cu căile urinare se produce pîonefroza t.b.c.; dacă cavitățile sînt izolate de căile urinare, apare rinichiul mastic. În rinichiul mastic substanța opacă nu pătrunde la pielografie în cavitățile cu cazeum din cauza stenozei arborelui caliceal, iar la urografie din cauză că rinichiul este nefuncțional (mut). Cazeumul se impregnează cu săruri calcare, masa renală este opacă la razele X și poate avea dimensiuni mici, de obicei mai mari decît ale unui rinichi obișnuit.

Între aceste etape succesive din evoluția tuberculozei renale se observă imagini intermediare ce fac ca tabloul radiologic să fie polimorf.

După scoaterea sondelor ureterale, introduse pentru pielografie, evacuarea substanței opace din căile urinare normale se face imediat.

În cavernele tuberculoase și în pîonefroza t.b.c. substanța opacă întîrzie și după scoaterea sondelor ureterale.

Sub acțiunea tratamentului tuberculozei pot să rezulte caverne deterjate (pseudo-chisturi).

La bazinet se constată contur șters datorat inflamației mucoasei și defecte de umplere prin cazeumul aflat în cavitatea acestuia.

Cînd bazinetul este sclerozat, lumenul se micșorează mult, pereții sînt rigizi, bazinetul are aspect tubular și lumenul poate deveni filiform. Aceste modificări ale bazinetului au răsunit în amonte producînd dilatația caliciilor sănătoase sau stenoza lor, pînă la amputare.

Ureterul la începutul tuberculozei renale este aton și are lumen larg, este dilatat; ulterior se produce un proces de ureterită tuberculoasă segmentară care îngustează din loc în loc lumenul ureterului ce ia aspect moniliform. Fenomenele inflamatorii se pot extinde la celelalte tunici și ureterul se scurtează iar pe radiografie nu mai prezintă sinuozitățile normale — *semnul lui DURMASCHIN*; vezica este trasă spre rinichiul bolnav.

Vezica. În tuberculoza renală, în 40% din cazuri, vezica urinară are aspect normal. În *cistita regională* poate prezenta hemicontractura jumătății dinspre rinichiul bolnav — *semnul lui FREUDENBERG* (fig. 820). *Semnul lui CONSTANTINESCU* constă în lipsă de umplere cu substanță de contrast a jumătății respective a vezicii. Ulterior, cînd procesul tuberculos înterează toată vezica, ea își micșorează puterea de expansiune și capacitatea, are contur dințat, neuniform, și în cazurile evaluate își reduce dimensiunile și are pereții rigizi (fig. 821).

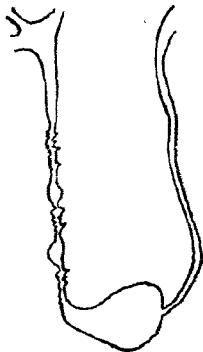


Fig. 820 — Ureter scurtat — linear, și moniliform, (*semnul lui DURMASCHIN*). Hemicontractura vezicii dinspre rinichiul bolnav. *Semnul lui FREUDENBERG*.

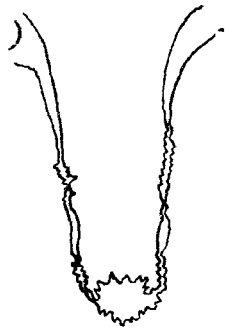


Fig. 821 — Vezică mică cu contur dințat și pereții rigizi.

Cînd se examinează un bolnav de tuberculoză renală, trebuie examinat rinichiul sănătos, deoarece procesul tuberculos este de obicei bilateral iar indicația chirurgicală presupune existența unui rinichi sănătos de partea opusă.

Angiografia este importantă pentru diagnosticul tuberculozei renale, mai ales în cazuri incipiente — cu obstrucție caliceală (fig. 816—819) cînd nu sînt și alte semne de distrucție renală și se tentează o nefrectomie parțială.

Necroza papilară renală

Necroza papilară renală este o consecință a infarctului ischemic al piramidei, care este datorat de obicei insuficienței de irigare a papilei renale în arterita diabetică și în uropatiile obstructive; în producerea necrozei papilare este incriminată și fenacetina conținută în diferite analgetice. Boala apare în cursul unei infecții urinare acute.

Necroza piramidei nu se extinde la corticală ci rămîne localizată la papilă, în special în centrul papilei.

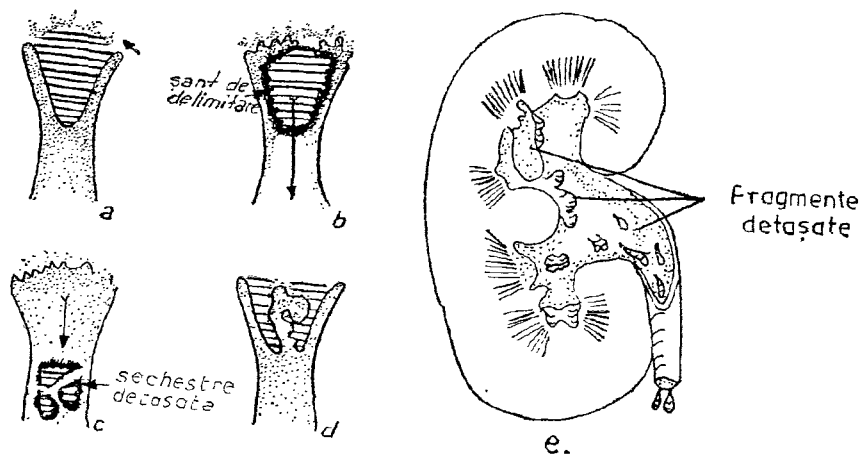


Fig. 822 — Necroza papilei — diferite stadii.

Necroza afectează de obicei mai mult decât o papilă și este bilaterală. Ea este urmată de sechestrare, produsele detașate putând trece în urină sub formă de fragmente (fig. 822 e). Cavitățile care rezultă se poate vindeca prin epitelializare și este posibil ca dispariția papilei, observată în uropatiile obstructive, să fie datorată unei necroze papilare vindecate.

Forma subacută și cea cronică evoluează timp de luni sau ani de zile; dimensiunile umbrei renale sînt reduse; la urografie nu se văd modificări ale papilei pînă ce nu începe detașarea ei.

În forma centrală apar cavități mici în substanța piramidei, cavități în care se pot forma calculi.

De cele mai multe ori prima modificare este constituită din ștergerea conturului papilei (ca în tuberculoză). În etapa ulterioară, pe măsură ce necroza progresează și se produce separarea papilei — substanța de contrast pătrunde în șanțul de delimitare (fig. 822) și formează la început imaginea în „arcadă” (a), mai tîrziu în „V” sau în inel (b) pătrunzînd în șanțul scobit din jurul papilei transparente.

Separarea completă a papilei și detașarea ei produce și lasă în loc o cavitate cu contururi neprecise la început (c), cu pereții netezi mai tîrziu. Cavitățile pot fi scobite în papilă (d), în caz de necroză limitată realizează nișa. Papila detașată poate fi văzută ca un defect de umplere în tija calicelui (c) sau sub formă de fragmente multiple în bazinet.

Cu timpul se pot produce calcificări în jurul papilei necrotice și imaginea care rezultă este caracteristică: se observă un simbul transparent (papila necrotică) înconjurat de un strat opac (ca un calcul inelar atașat la baza piramidei sau liber în pelvisul renal).

Diagnosticul diferențial al necrozei papilare este dificil cu tuberculoza renală, atît în cazul cînd este vorba de o eroziune a papilei, cît și atunci cînd se formează cavități.

Imagini asemănătoare cu rinichiul spongios, în burete (COCCHI și RICCI), se găsesc și în necroza papilară de tip central.

În pielonefrita cronică se produc cicatrici pe conturul renal și nu se observă detașarea papilei.

Diverticuli caliceali și calculii renali pot fi consecința necrozei papilare.

Pielonefrita cronică

Este o nefrită interstițială microbiană cronică care coexistă de cele mai multe ori cu o tulburare de excreție a căilor urinare ce determină stază; este cauza cea mai frecventă a insuficienței renale și a hipertensiunii arteriale; pînă la instalarea acestor sindroame poate fi asimptomatică. În unele cazuri se descoperă o albuminurie, în altele se găsesc semne de infecție urinară (prezența de leucocite + germeni microbieni).

Afecțiunea poate fi unilaterală sau bilaterală; este întilnită în copilărie și la adultul tînăr.

Radiologic, pe radiografia simplă, rinichiul este micșorat în dimensiuni, prezintă semne de scleroză retractilă ce alternează cu zone de hipertrofie a țesutului renal sănătos adiacent, care-i fac suprafața ondulată, neregulată. Cînd procesul inflamator afectează numai un pol, acesta se retractă în timp ce polul renal opus se hipertrofiază sugerînd o bombare tumorală.

Aprecierea dimensiunilor rinichiului se poate face la urografie în stadiul nefrografic pe tomografii:

Masa renală la adult are următoarele dimensiuni (după Moell):

— bărbați: dreapta = $12,9 \times 6,3$ — femei: dreapta = $12,3 \times 5,7$
„ stînga = $13,2 \times 6,3$ „ stînga = $12,6 \times 5,9$

O diferență de dimensiuni de 1,5 cm între dreapta și stînga, chiar în absența oricăror modificări morfologice, trebuie să sugereze o afecțiune renală.

La urografie se constată subțierea corticalei și diformități caliceale.

Dacă pe imaginea urografică normală se duce o linie curbă prin conturul extern al papilelor, (HODSON, fig. 773), aceasta este aproximativ paralelă cu conturul renal extern; grosimea substanței renale este apreciată între aceste două linii constituie indicele parenchimos și este ceva mai mare la cei doi poli ai rinichiului. Cicatricea din pielonefrită modifică linia interpapilară și unul sau mai multe calicii se apropie de suprafața renală (fig. 823) și subțiază corticala (d). Caliciile afectate pot fi dilatate — fundul lor devine plat (caliciu în farfurie), — convex (calice în măciucă sau în ciupercă). Forma de caliciu în măciucă poate fi datorată retracției fibroase cicatriciale a piramidei. Caliciile mici sînt distorsionate și apropiate între ele.

Tijele caliceale apar îngustate (fig. 823) cu umplere defectuoasă din cauza tumefierii mucoasei sau a contracțiilor spasmodice. Spasmul cedează la Buscopan. Conturul papilei se poate ulcera și prezintă dințături (d și e), se poate necroza și prezenta o cavitate (f).

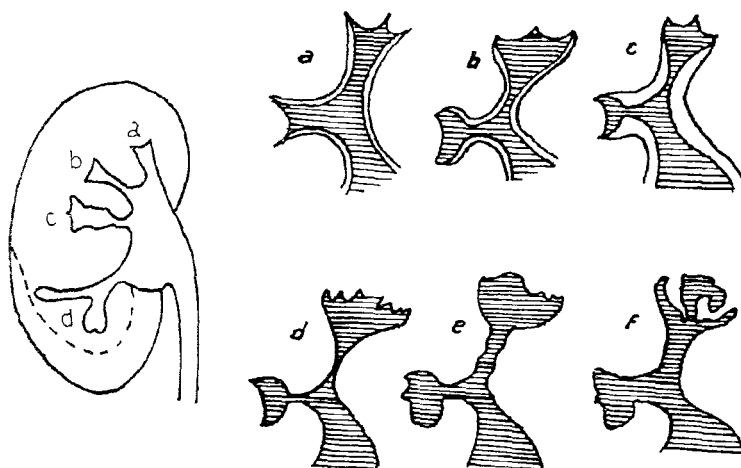


Fig. 823 — Modificări diferite ale caliciilor în pielonefrita cronică.

Stadiile pielonefritei (după LUSCKA):

- a. Caliciu secundar normal; b. Pielonefrită acută: îngustarea, turtirea tijei caliciului papilei; c. Caliciu hipoton în pielonefrita cronică; d., e., f. Deformarea caliciilor și scleroză a parenchimului, cu retracția polului inferior al rinichiului.

Majoritatea pacienților cu pielonefrită cronică primară prezintă și reflux vezico-ureteral care favorizează infecția parenchimului renal.

Arteriografia renală arată sărăcire a vascularizației, zone avasculare cicatriciale.

Pielo-ureterita cistică

Unele procese inflamatorii produc pielo-ureterita cistică: chistele cu lichid viscos din submucoasă care rezultă din glandele mucoasei ureterale se traduc prin transparente multiple în substanța opacă din bazinet sau/și ureter, asemănătoare cu bulele de aer ce pot intra la pielografie, cu ocazia cateterismului.

Glomerulonefrita

Glomerulonefrita este săracă în semne radiologice.

În *glomerulonefrita acută* la urografie intravenoasă, rinichii apar normali; în unele cazuri sînt măriți de volum și prezintă îngroșarea corticalei, creșterea lungimii de la 13 cm la 16—17 cm și a corticalei de la 2,5 cm la 3,5 cm.

La copii, în jumătate din cazuri, se observă mărirea umbrei cardiace prin extravazat pericardic; pot apare modificări pulmonare, prin infiltrație hidrică alveolo-interstițială, fluid lung, modificări care estompează marginile umbrei cordului: se constată lărgirea vaselor în hil; se poate produce fluid lung, edem pulmonar, pleurezie (închistată la bază sau interlobar). Modificările pulmonare se atenuează și dispar odată cu edemele periferice.

În *glomerulonefrita cronică*, rinichii sînt mici și au contur șters chiar pe tomografii din cauza dispariției grăsimii perirenale; funcția renală este alterată în faza urografică imaginea este palidă, încît pentru explorare este necesară urografia prin perfuzie. Rareori se observă calcificări difuze în corticală (nefrocalcinoză), calcificări care nu au sediul în glomeruli ci în tubuli.

În *glomerulonefrita cronică*, rinichiul este mic, — dimensiunile lui se reduc de la 15 cm pînă la 8—9 cm, dar proporțiile sînt păstrate — micșorarea rinichilor este simetrică; ei au conturul periferic neregulat și calicii rotunjiți evident și dilatați spre deosebire de pielonefrita cronică în care caliciile sînt cu tije îngustate, iar conturul papilei este ulcerat sau necrozat (cu nișă) (fig. 823 e, f).

La angiografia renală, în *glomerulonefrita cronică*, se constată stenoză — îngustare a arterei renale și ramurilor ei, de ambele părți. La rinichi vascularizația periferică este săracă, circulația lentă (vase persistente), nefrografia palidă, corticala subțire.

Aceste semne, se găsesc de fapt în toate bolile renale cronice difuze bilaterale, pentru urmărirea evoluției cărora se pot face numai radiografii simple — eventual tomografii.

Sindromul nefrotic

Poate fi cauzat de *glomerulonefrită cronică primară*, de cauze infecțioase (în majoritatea cazurilor), de colagenoze, mai rar de tromboza venei renale și foarte rar de pericardita constrictivă.

În unele cazuri este idiopatic și se observă la copii și la adultul tînăr.

Radiografia renală simplă și U.I.V. se recomandă în vederea efectuării puncției — biopsie, pentru diagnostic.

La examenul clinic, în perioada de stare a sindromului, se constată lichid pleural, ascită sau ambele.

La urografia intravenoasă — aspect normal — (rinichii pot fi măriți în nefroza lipoidică).

În *tromboza venei renale*, rinichiul afectat este mărit, căile urinare se opacează palid sau nu se opacează deloc; la pielografia ascendentă, arborele pielocaliceal este distorsionat și turtit de către parenchimul edematos, caliciile nu se umplu. Porțiunea superioară a ureterului este moniliformă datorită venelor colaterale ce sînt destinse.

Cavografia și flebografia renală pot arăta ocluzie vasculară prin cheag.

Arteriografia poate arăta vase renale normale sau înguste cu arborizație săracă în parenchimul renal.

Insuficiența renală acută

Se instalează în șocul traumatic sau posttransfuzional, șocul după substanțe chimice toxice, toxemia gravidică, necroza corticalei renale.

Insuficiența renală acută este examinată radiologic rar și datele obținute nu sînt concludente.

Radiografia renală simplă, urografia intravenoasă și angiografia renală se efectuează nu pentru a demonstra absența funcției renale sau limitarea ei, ci pentru a depista cauza: calcul, tromboza arterială sau venoasă, necroza corticalei.

Una dintre cauzele insuficienței renale acute este necroza corticală renală bilaterală care rezultă printr-un proces de ischemie; în faza acută, la urografia intravenoasă, secreția este mult mai scăzută; rinichii sînt măriți de volum. La pielografia ascendentă arborele pielo-caliceal este normal. După două luni apar calcificări caracteristice care delimitează corticala sub forma a 2 linii subțiri și paralele (șine de tramvai); cu timpul rinichii se sclerozează și scad în dimensiuni, prezintă neregularități de contur.

Insuficiența renală cronică și uremia

Pot fi consecința mai multor boli, în cursul cărora rinichii și căile urinare au caractere diferite.

Cînd insuficiența renală cronică se datorează sclerozei renale avansate, glomerulonefritei cronice sau pielonefritei cronice bilaterale, umbrele renale, pe radiografia simplă, sînt mici.

În insuficiența renală datorată unei uropatii obstructive, umbrele renale sînt mari și adesea se văd calculi.

În alte afecțiuni bilaterale cu evoluție progresivă ca: rinichiul polichistic, amiloidoza, tuberculoza și nefrocalcinoza, rinichiul are dimensiuni variabile.

În insuficiența renală cronică și uremie prin U.I.V. nu se opacefiază căile urinare dacă ureea este crescută (peste 80 mg/100 ml). Se utilizează însă cu succes urografia prin perfuzie care arată că în bolile cu rinichi mic, corticala este subțire, în timp ce arborele pielo-caliceal este normal; în pielonefrită calicele sînt rotunjite, corticala subțire și neregulată datorită cicatricilor.

În uropatia obstructivă unilaterală cu rinichi mare, urografia prin perfuzie (uneori este necesară pielografia ascendentă) indică natura și sediul obstacolului care este important de cunoscut pentru intervenția chirurgicală.

Angiografia renală la pacienții cu uremie și rinichi mic arată diminuarea calibrului arterei renale și sărăcirea arterelor intrarenale — chiar lipsa lor la periferie; opacifierea prelungită (întârziată) a arborelui vascular.

În faza de nefrografie a arteriografiei densitatea este diminuată moderat sau, cum pacienții cu uremie, în prezent, supraviețuiesc îndelung prin dializă, apar modificări din partea scheletului (osteodistrofia renală datorită hiperparatiroidismului secundar sau osteomalaciei), din partea plămînului (aspect de edem acut pulmonar prin uremie sau hidremie cu infiltrație lichidiană alveolo-interstițială în ariile pulmonare mijlocii sau cu modificări din partea tubului digestiv).

Tumorile renale

Tumorile renale pot lua naștere din țesutul renal propriu-zis (adenocarcinom, adenosarcom). Tumorile pararenale pleacă din capsula periferică; tumorile cavitare din pereții căilor excreto-urinare (bazinet și ureter).

Tumorile renale sînt mai frecvente la bărbați. Clinic se traduc prin hematurie, colică nefretică (dată de cheaguri), durere continuă, eventual tumoră palpabilă.

Tumorile benigne au dimensiuni mici și sînt descoperite ocazional la necropsopie. Ele sînt reprezentate prin *hamartrom* și *adenomul renal* care realizează modificări radiologice ca și în chistul banal.

Histologic, *tumorile renale maligne*, sînt reprezentate prin adenocarcinom care a avut denumiri variate în literatură (hiper nefrom, tumoră Grawitz).

Nefroepiteliomul, carcinomul renal pleacă din celulele epiteliale adulte ce constituie pereții tubilor uriniferi și se dezvoltă la periferia rinichilor (de obicei în polul superior) sau infiltrază parenchimul renal central fiind în același timp o tumoră caliceală.

La copii se întâlnește frecvent tumora Wilms care este un adenosarcom din blastemul renal embrionar.

În ordinea frecvenței, în cancerul renal, tumora poate avea sediul periferic — cînd modifică conturul renal, sau sediul central cînd modifică calicele și bazinetul. Tumorile maligne se extind pe cale venoasă și pot da trombi în venele renale, metastaze pulmonare. Pot fi prinși și ganglionii paraaortici pe cale limfatică.

Diferențierea între tumorile renale benigne și cele maligne nu este posibilă totdeauna radiologic, mai ales la început modificările pe care le produc fiind asemănătoare; în aceste cazuri diagnosticul se stabilește anatomopatologic prin puncție sub control ecografic sau după intervenție chirurgicală.

Radiografia renală simplă arată mărirea și deformarea conturului umbrei renale; pe locul unde se dezvoltă tumora expansivă, conturul este păstrat, dar se constată bombarea lui cu rupțura liniei convexității normale. Conturul este difuz cînd infiltrația tumorală depășește capsula renală.

Rinichiul cu tumora poate fi ptotic, deplasat din loja sa. În unele tumori renale (6% din cazuri), mai ales în sarcoame, se pot observa depuneri calcare sub formă de coajă periferică, de reticul sau depozite neregulate în parenchim. Calcificările se întâlnesc în tumorile cu evoluție lentă (*tumorile GRAWITZ*) în care zonele hemoragice de necroză au avut timp să se impregneze cu săruri minerale.

Cînd tumora s-a extins la coloană se pot observa distrucții osoase; metastazele pulmonare pot dispărea odată cu nefrectomia (OLSSON).

Pneumorenul și pneumoretroperitoneul pot da imagini mai ușor de interpretat decît radiografia simplă.

În tumorile renale urografia nu ne oferă imagini concludente în 50% din cazurile în care parte din parenchim este exclus, iar concentrația substanței de contrast opace este slabă datorită și obstrucției venei renale și nu poate să ne dea relații anatomice. În aceste cazuri este indicată pielografia ascendentă. Urografia se întrebuintează la copii la care pielografia instrumentală este dificilă.

Semnele radiologice importante se desprind din studiul cu ajutorul substanțelor de contrast al căilor urinare pe care tumora le poate comprima, suprima, antrena sau dezorienta (HICKEL) și sînt următoarele:

- lipsa de umplere a arborelui pelo-caliceal în întregime (fig. 824);
- dacă tumora comprimă sau invadează bazinetul sau extremitatea superioară a ureterului, substanța opacă nu mai pătrunde în căile urinare superioare și acestea nu se văd pe radiografie;
- de asemenea, prezența de cheaguri (plecate de la tumoră) oprite în bazinet sau la extremitatea superioară a ureterului poate explica lipsa de umplere.

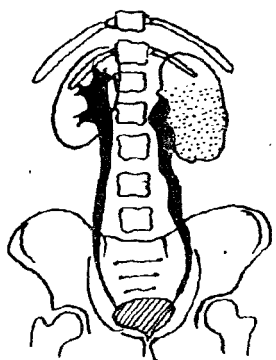


Fig. 824 — Lipsă de umplere a arborelui pelocaliceal stîng.

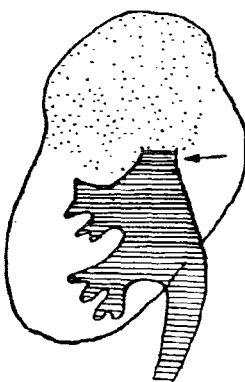


Fig. 825 — Amputarea calicelui superior drept.

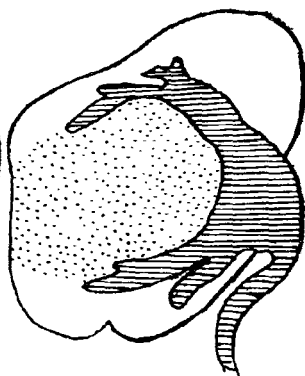


Fig. 826 — Caliciile îndepărtate de tumoră, realizează semnul „ghiarei”.

Rinichiul mut — prin infiltrarea (invazia) sau distrugerea masei renale — prin compresiunea căilor excretorii, se întâlnește în circa 10% din cazurile cu tumoră.

Se poate produce amputarea unui calice în dreptul căruia se dezvoltă tumora renală (fig. 825).

Tumora ce se dezvoltă în vecinătatea caliciilor poate să le împingă, să le întindă, să le antreneze și să le subțieze, să le dezorienteze. Dezorientarea poate fi divergentă — simulînd semnul ghiarei (fig. 826) — calicele sînt întinse și curbate în jurul tumorii ca degetele pe o minge.

Cînd caliciile sînt dezorientate convergent, ele sînt apropiate unele de altele și rezultă astfel imaginea „în ramuri de salcie plîngătoare“.

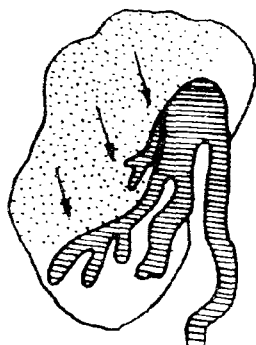


Fig. 827 — Calicii dezorientate în „ramuri de salcie plîngătoare“.

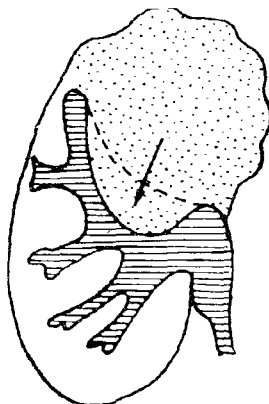


Fig. 828 — Amprentă falciformă a tumorii din polul superior care apasă și turtește caliciul superior.

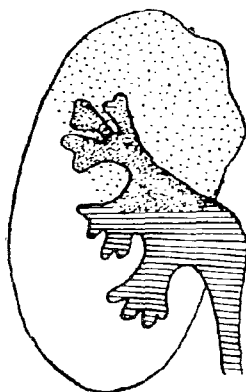


Fig. 829 — Semiton explicabil prin compresiunea și subțierea stratului de substanță opacă în caliciul principal.

Altă imagine de tumoră renală este determinată de „amprenta tumorii“ pe conturul bazinetului sau al calicelui. Conturul liniar sau convex al acestora, în urma apăsării tumorii, devine scobit și imaginea poartă numele de „amprentă falciformă“ sau semilunară — fig. 828 — ce se produce prin compresiune cranio-caudală.

Un grad moderat de apăsare antero-posterioară determină subțierea stratului de substanță opacă, fără deformarea siluetei calicelui sau bazinetului. Rezultă o imagine de tonalitate: căile urinare normale au tonalitate de intensitate obișnuită și omogenă, cele compresate sînt palide, cu mai puțină substanță de contrast (stratul mai subțire realizează un semiton — fig. 829).

Tumora ce apasă pe baza unui calice principal și-l comprimă produce dilatarea hidronefrotică a calicelor de deasupra apăsării (fig. 830).

Creșterea distanței dintre calice și conturul renal (sporirea indicelui parenchimos, fig. 773), este un semn important de proces expansiv.

Tumora ce infiltrază peretele sau se dezvoltă sub formă de muguri în bazinet sau în calice determină pierderi de substanță marginale (fig. 830, a) sau lacune în substanța opacă (fig. 830, b).

Tumora polului renal inferior duce la devierea bazinetului și a extremității superioare a ureterului ce poate fi împins și situat pe linia mediană, încovoiat sau chiar deplasat de partea opusă. Ureterul, în aceste cazuri, este încovoiat și ia forma de semn de întrebare (fig. 831).

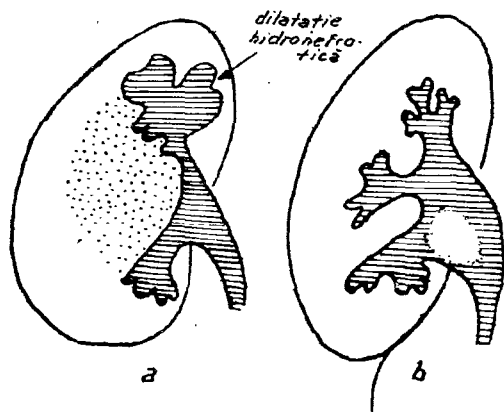


Fig. 830 — a. Dilatație hidronefrotică în caz de compresiune pe caliciul superior. b. Lacună bazinetală determinată de o tumoră polipoidă vegetantă.

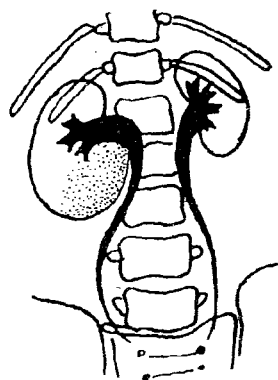


Fig. 831 — Deplasarea și încovoierea ureterului în „semnul întrebării”

În cursul evoluției tumorilor renale, semnele de mai sus se asociază; la unul și același bolnav se pot observa mai multe din semnele amintite.

Nefrografia se obține prin injecția rapidă intravenoasă de substanță de contrast și arată o opacitate mai slabă a teritoriului renal afectat de tumoră sau chiar „pierdere de substanță”.

Arteriografia renală aduce precizări asupra formei, dimensiunilor și conturului tumorii descoperite pe urografie și permite descoperirea tumorilor care nu se văd pe urografie.

Arteriografia în tumorile renale (în special în hipernefom) arată lărgirea lumenului arterei principale și deplasarea ramurilor ei de către tumoră; tumora se caracterizează printr-o rețea vasculară bogată și anarhică; se pot observa „lacuri” de substanță opacă în masa tumorală ca și șunturi, anastomoze arterio-venoase cu vasele capsulare sau extrarenale.

Nefrotomografia după arteriografie scoate în evidență masa tumorală care, în faza inițială, poate fi mai transparentă dar în faza tardivă este mai opacă decât parenchimul din jur. În unele tumori se observă zone fără vascularizație, zone ce au tendință la necroză. Tumorile și formațiile benigne renale produc lacună cu contur precis pe fondul unei rețele vasculare la care elementele vasculare sînt împinse uneori.

Prezența trombilor tumorali în vena cavă sau în vena renală se studiază prin flebografie cavă sau spermatică stîngă.

Scintigrafia permite să se pună în evidență o „zonă rece” dată de tumora care nu captează substanța radioactivă.

C.T., ecografia și R.M.N. sînt metode recente care vor intra în practică.

În cadrul bilanțului complet, radiografia pulmonară și a scheletului sînt utilizate pentru descoperirea eventualelor metastaze.

Diagnosticul diferențial al cancerului renal trebuie să se facă cu rinichiul polichistic (care este bilateral), cu pionișoza și hidronefroza, cu

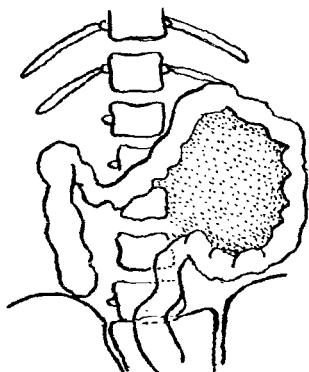


Fig. 832 — Tumora renală se înscrie în unghiul splenic al colonului, pe care-l lărgeste.

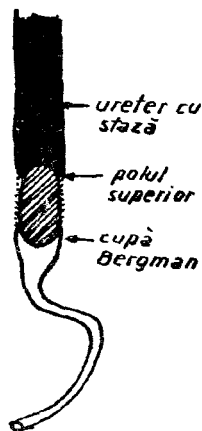


Fig. 833 — Semnul „cupei” lui BERGMANN.

chistul hidatic și cu alte afecțiuni care sporesc dimensiunile rinichiului și modifică arborele pelo-caliceal. Pneumoretroperitoneul este utilizat pentru a diferenția o tumoră renală de o masă extrarenală.

Pentru diagnosticul diferențial cu tumorile altor organe vecine se întrebuițează examenul baritat al colonului care arată situația retrocolică a tumorii renale.

În hipocondrul și flancul stâng, tumorile renale se înscriu în unghiul splenic pe care-l lărgesc, ridică colonul transvers, pot împinge descendentul în afară (fig. 832).

Tumorile bazinetale pleacă de la mucoasă, au caracter papilar și tind să se întindă și fixeze prin grefă pe căile excretorii subiacente.

Macroscopic pot avea caracter pediculat, papilom sesil, sau tumoră ulcerată; ele au aceleași caractere pe ureter și vezică.

Tumorile ce se dezvoltă sub formă de mugure în calice sau bazinet, determină un defect de umplere sub formă de pierdere de substanță marginală sau de lacună în substanța opacă (fig. 830, b), cu contururi cu dințături neregulate și uneori întreruperea conturului bazinetului pe locul inserției tumorii — semne de malignitate.

Tumorile ureterale se pot traduce prin lacună cu contur neprecis, înconjurată de substanță de contrast sau determinând stop al acesteia; de desubtul tumorii, ureterul este dilatat (fig. 833) formînd o imagine în formă de cupă — asemănătoare cu *semnul lui BERGMANN*.

Tumorile infiltrante produc rigiditate și stenoză; în amonte tumorii, cavitățile urinare cu stază și dilatație hidronefrotică; în cazurile evolute — rinichi mut.

În tumorile ureterale nu este permisă pielografia ascendentă de teama însămînțărilor prin manipularea sondei; se poate face cel mult ureteropielografie (CHEVASSU).

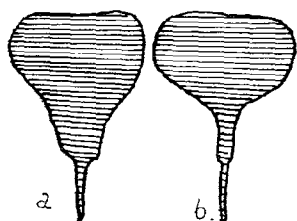


Fig. 834 — Disectazie: a. vezica înainte și b. după evacuare incompletă.

Dintre *afecțiunile vezicii urinare* ce pot fi studiate radiologic, am menționat tuberculoza și litiaza; disectazia, refluxul vezico-ureteral și tumorile.

În disectazie, în momentul examinării colul vezical nu se deschide și nu are puterea obișnuită de expansiune (fig. 834), vezica nu se golește complet, face retenție, celule, coloane (fig. 835) și chiar diverticuli (fig. 836); se constată hipertrofia detrusorului (ce poate duce la stază în uretere) și reflux vezico-ureteral (fig. 837) sau chiar

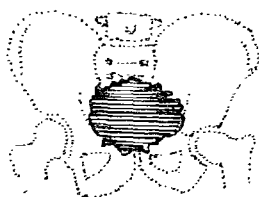


Fig. 835 — Vezica cu coloane.

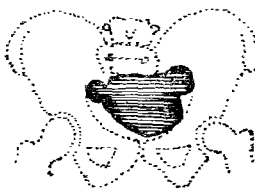


Fig. 836 — Diverticuli vezicali.

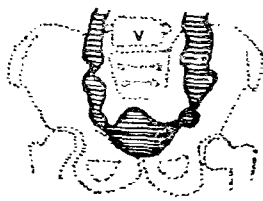


Fig. 837 — Reflux vezico-ureteral.

vezico-renal. *Adenomul de prostată* își lasă amprenta pe conturul inferior al vezicii urinare (fig. 838).

Tumorile vezicii urinare

Pot fi autohtone sau propagate de la căile urinare superioare sau din vecinătate de la prostată sau cancerul de col uterin, metastaze de la distanță. Ele sînt diagnosticate de obicei cistoscopic.

Examenul radiologic (fig. 839) arată.

— sediul tumorii, întinderea și infiltrația pereților (policistografia, fig. 839, d) și interesarea orificiilor ureterale în 80% din cazuri, care explică producerea refluxului sau a obstrucției ureterale cu hidronefroză (fig. 840) sau cu rinichi mut;

— invazia neoplazică a sistemului limfatic peritumoral care se face în 90% din cazuri (limfografia).

Pentru studiul tumorilor de dimensiuni mici se utilizează cistografia cu contrast dublu (gazos + substanță iodată care tapisează tumora). Se va utiliza, pe cît posibil, urografia și cistografia urografică; cistografia instrumentală constituie un risc pentru infecții și hemoragii.

Tumorile papilare au caracter vegetant, frecvent lobulat și se traduc de obicei prin pierdere de substanță.

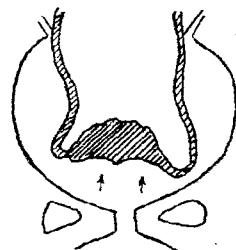


Fig. 838 — Adenomul de prostată determină amprentă pe conturul inferior al vezicii.

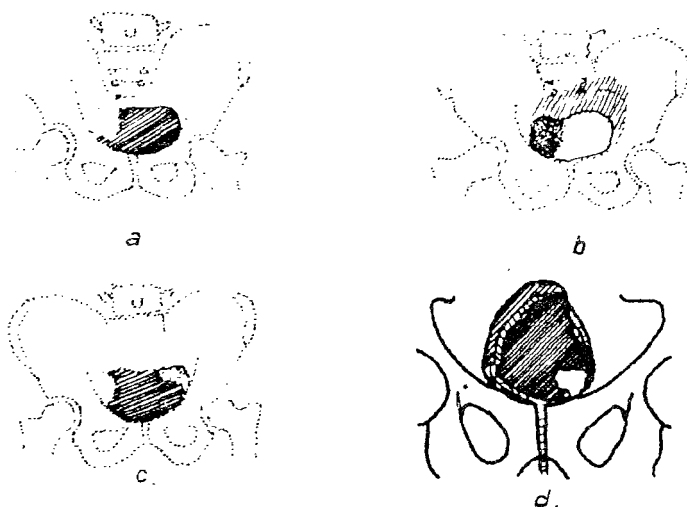


Fig. 839 — Sedii și aspecte variate în tumorile vezicale.

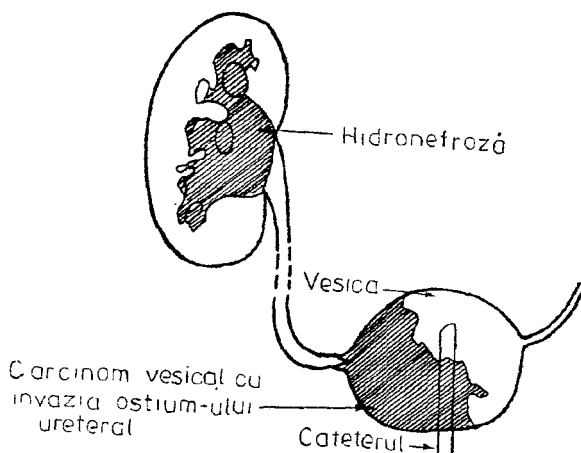


Fig. 840 — Carcinom vezical cu hidronefroză.

Tumorile nepapilare se traduc prin pierderi de substanță sub formă de placă, cu contur neprecis (uneori cu încrustații calcare în suprafață).

Infiltrația și îngroșarea peretelui vezical pot fi demonstrate prin polistografie ca și prin insuflația de gaz în spațiul perivezical, concomitent cu opacefierea vezicii.

XV. Examenul radiologic al organelor retroperitoneale

Diagnosticul afecțiunilor abdominale este posibil cu metodele (clasice) care au fost descrise pentru fiecare organ — asociate adesea între ele.

Diagnosticul afecțiunilor retroperitoneale — al tumorilor în special — este abordat cu succes prin metode conjugate, fiind utilizate metode de contrast ca: pneumoperitoneul (P.P.), pneumoretroperitoneul (P.R.P.) asociate cu tomografia, — limfografia și scintigrafia, aortografia și flebografia, urografia, tomografia computerizată, ecografia.

Explorarea spațiului retroperitoneal completează adesea informațiile noastre asupra organelor abdominale și evaluează răsunetul afecțiunilor lor în spațiul retroperitoneal.

Pneumoperitoneul (P.P.)

Injectarea de aer, azot, oxigen, bioxid de carbon în cavitatea abdominală oferă contraste care pot scoate în evidență conturul organelor înconjurate de mediul transparent.

Aerul introdus în cavitatea abdominală în cantitate de 2 litri se rezorbe în 10 zile, bioxidul de carbon în 30 minute.

Contrastul transparent se introduce cu ajutorul unui aparat de efectuat pneumotorax (aparatură Küss) după pregătirea bolnavului în sensul vacuității intestinale, medicație sedativă și preanestezică.

Puncția abdominală se face în stînga, în locul de elecție al paracentezei. Aerul difuzează în 30 minute în tot abdomenul: migrarea lui către regiunile care ne interesează este favorizată de rotația și înclinarea bolnavului într-o poziție corespunzătoare.

Examenul radiologic se face din față, bolnavul fiind în decubitus (fig. 841) și din poziție laterală.

Pneumoretroperitoneul (P.R.P.)

Pentru realizarea P.R.P., puncția se face de obicei precoccigian, pe ra-feul median, bolnavul fiind în poziție genu-cubitală.

Se pătrunde cu acul în spațiul presacrat (fig. 842, 1) și se insuflă 1 500—2 000 cc gaz.

Radiografiile se fac în decubit, în incidență AP.

De obicei se asociază tomografiile care elimină imaginile parazite ale anselor intestinale.

P.R.P. se poate asocia cu P.P. — insuflația de aer în cavitatea abdominală care oferă contrast negativ pentru organele intraperitoneale și contribuie la menținerea rapoartelor anatomice între ele prin echilibrarea presiunilor.

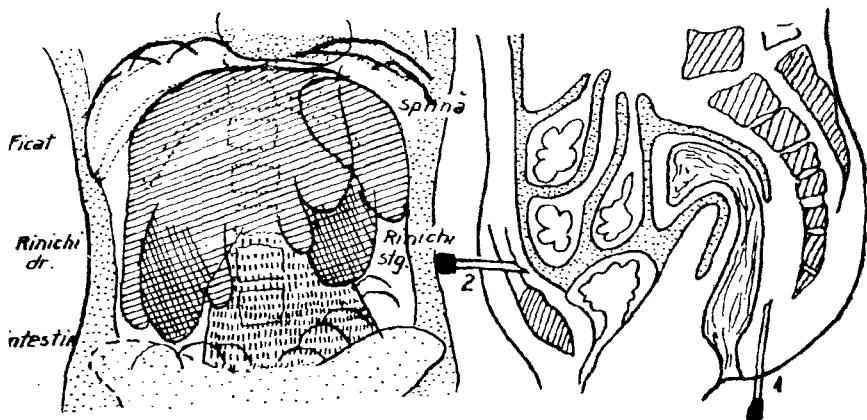


Fig. 841 — Pneumoperitoneu (P.P.).

Fig. 842 — Locurile puncției pentru introducerea mediului transparent în P.R.P.

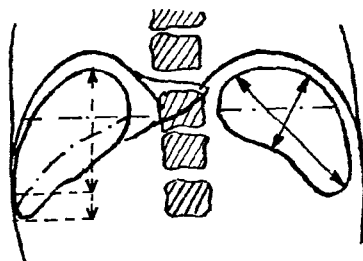


Fig. 843 — Pneumoretroperitoneu (P.R.P.) — Studiul ficatului și splinei.

Cu ajutorul P.R.P., pe tomografie se pot studia rinichii și suprarenalele, gazul contrastant pătrunzând ușor în capsula celulo-adipoasă din jurul lor.

Se studiază ficatul și splina (fig. 843).

Umbrele renale au contrast foarte net (fig. 844); cînd se asociază urografia sînt puse în evidență mai bine anomaliile de formă, volum, număr; se stabilește sediul precis al rinichilor, se conturează mai bine formațiunile tumorale (fig. 845).

Capsula suprarenală (fig. 844 și 846) se proiectează ca o umbră triunghiulară, care coafează polul superior al rinichiului; poate avea sediul variabil, proiectîndu-se pe marginea internă a rinichiului (mai ales supra-

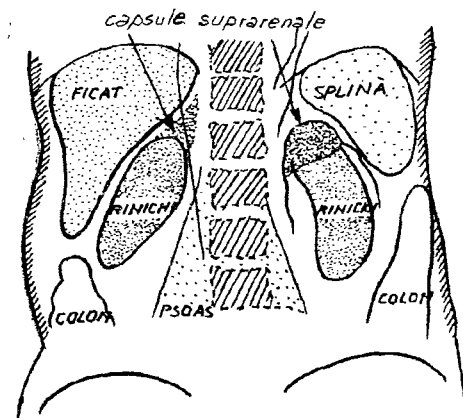


Fig. 844 — P.R.P. — Studiul organelor abdominale.

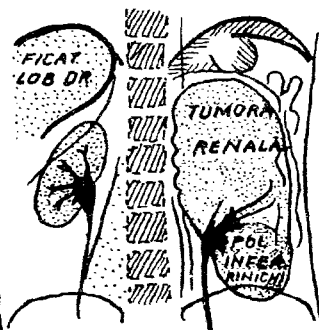


Fig. 845 — P.R.P. — Tumoră renală stîngă.

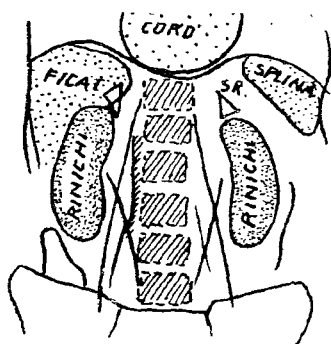


Fig. 846 — Capsula suprarenalei coafează polul superior al rinichiului.

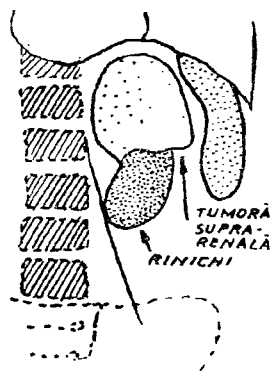


Fig. 847 — Tumoră supra-renală.

renala stîngă — fig. 844). În unele cazuri glanda suprarenală nu poate fi pusă în evidență, în loja ei.

În caz de tumoră a suprarenalei (fig. 847) se constată o umbră rotundă și cu contur net, opacitate mai mare decît a glandelor suprarenale normale.

P.R.P. este util în studiul tumorilor retroperitoneale difuze, fibrom, sarcom, adenopatii cu modificarea lanțurilor ganglionare.

Se poate studia pancreasul (fig. 848).

P.R.P. are indicații relative în studiul anevrismului de aortă abdominală și în studiul organelor din micul bazin; la vezica urinară se poate aprecia extinderea tumorii.

Se pot studia organele genitale feminine (ginecografia).

C.T. și ecografia dau relații mai precise asupra diferitelor procese patologice și organe retroperitoneale și din micul bazin.

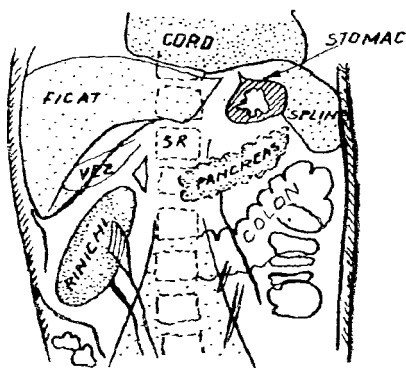


Fig. 848 — Studiul pancreasului.

Limfografia

Tehnica de explorare a limfaticelor — postmortem — este cunoscută din studiile lui GEROTA. Tehnica de examinare pe viu a fost pusă la punct de către KINMONTH. Pentru reperarea limfaticelor se face o injecție subcutană cu Patent Blue Violet (PBV) 0,5—1 ml soluție 1% — într-un spațiu interdigital de pe fața dorsală a piciorului, colorantul diluat în soluție de xilocaină 1%, fără adrenalină.

Scurt timp după aceea se face incizia pielii și se descoperă trunchiul limfatic colorat, — care se cateterizează cu un ac intradermic de 0,4 mm diametru; se injectează lipiodol ultrafluid 38%, 1,5—5 ml, timp de 8 minute, printr-o seringă adaptată la ac cu ajutorul unui tub flexibil de polietilenă. Apăsarea pistonului este efectuată cu mîna sau mecanic (cu greutatea sau cu un motorăș).

Odistonul poate fi utilizat numai pentru explorarea limfaticelor membrilor.

Progresiunea uleiului iodat se face în 2 timpi: timpul canalicular și timpul ganglionar.

TIMPUL CANALICULAR

După introducerea lipiodolului, care se face lent și durează aproximativ o oră, se obține imaginea a 3—4 trunchiuri limfatice la gambă, a 10—15 la coapsă. Limfaticele au traiect liniar (fig. 849, a) sau moniliform în regiunea iliacă (fig. 849, b). Limfaticele pot fi anastomozate în-

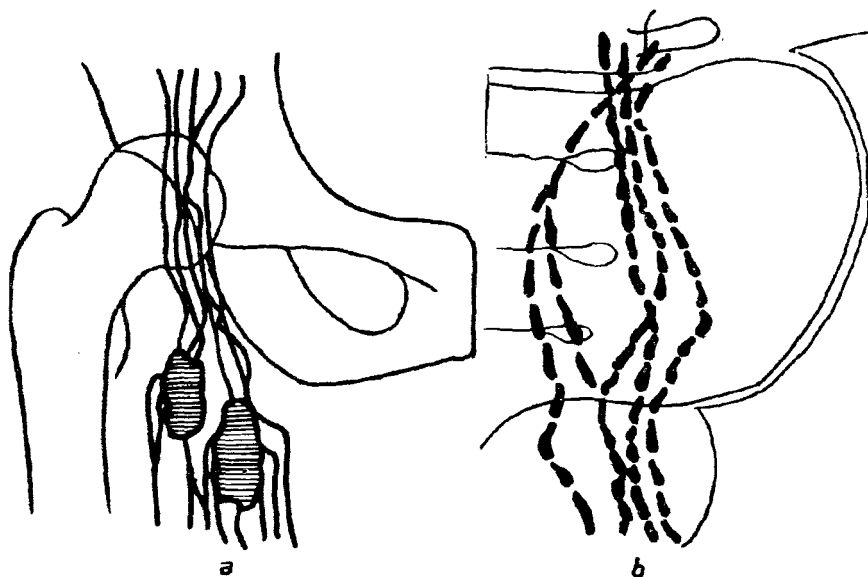


Fig. 849 — Limfografie: timpul canalicular.

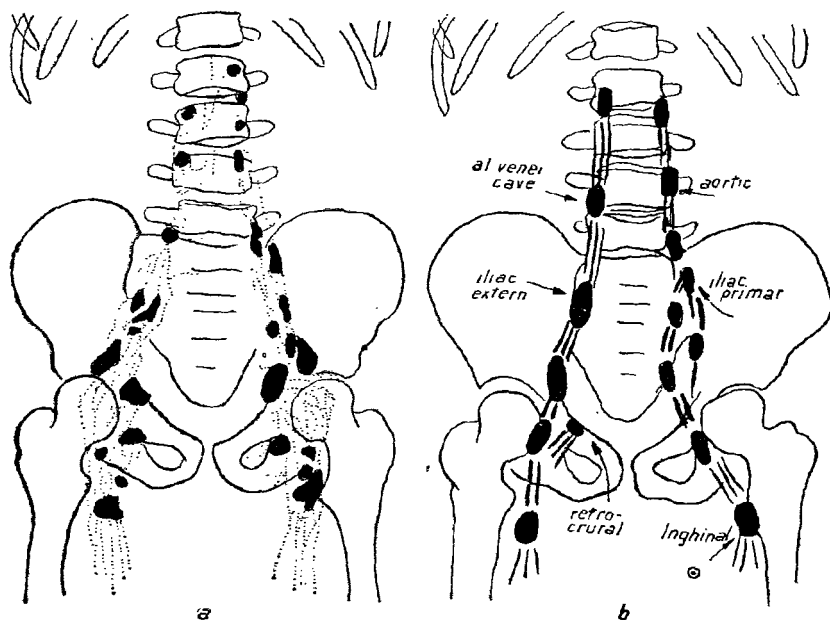


Fig. 850 — Limfografie: timpul ganglionar. Grupele ganglionare opacefiate pînă la diafragm.

Fig. 851 — Structura
ganglionului limfatic
normal:

a=canalele limfatice a-
ferente; a'=sinus mar-
ginal; a''=sinusuri ra-
diare și interfoliculare;
a'''=hil cu eferente;
b=centrul folicular; c=
substanță medulară.

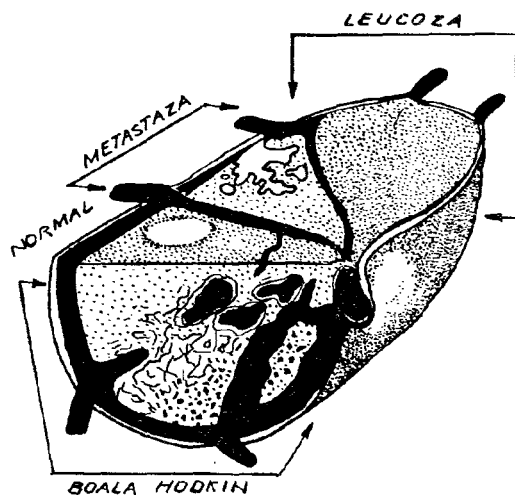
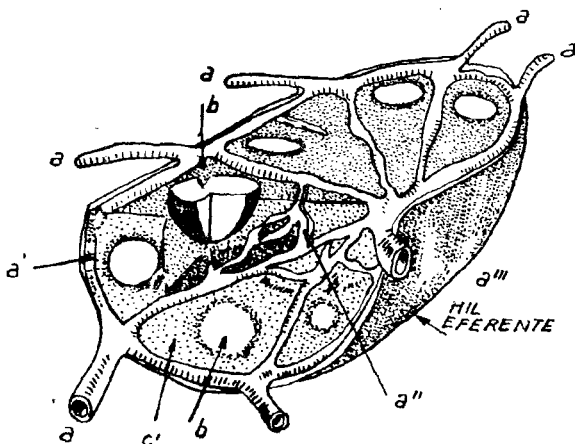


Fig. 852 — Modificările ma-
croscoapice ale ganglionilor în
leucoze, boala Hodgkin, me-
tastaze.

tre ele. Persistența lipiodului în limfatice peste 24 ore denotă stază și obstacol.

Progresia lipiodului poate fi urmărită pe radiografii succesive; între 1—3 ore de la injecție limfaticele și ganglionii sînt opacefiați pînă la diafragm (fig. 850, a și b).

Vasele limfatice și ganglionii normali se prezintă ca pe figurile 849 și 850. În ganglion, substanța opacă intră întâi în sinusurile limfatice periferice (fig. 853), apoi în cele radiale și centrale spre hil (circuite limfatice intraganglionare în care substanța opacă se fragmentează în picături și din suprapunerea și anastomoza cărora rezultă aspect pătat sau omogen umbrît).

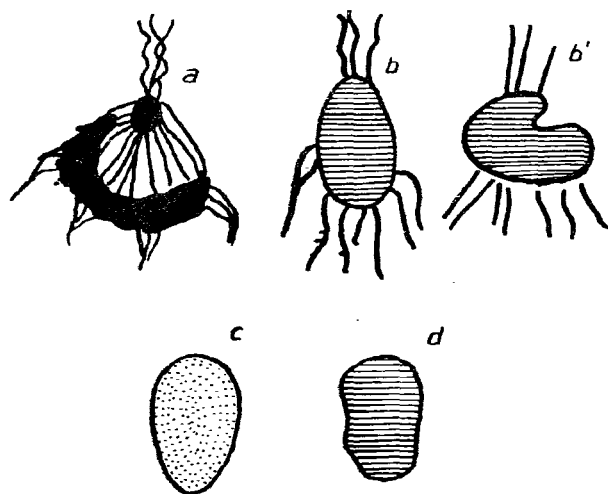


Fig. 853 — Opacifierea ganglionilor limfatici după 24 de ore de la injecție și evoluția imaginii.

TIMPUL GANGLIONAR

După 24 ore de la injecție se fac din nou radiografii pe care, de această dată, se văd numai ganglionii limfatici (fig. 853, a, b, c și d) care rămân opacefiți încă 4—6 săptămîni.

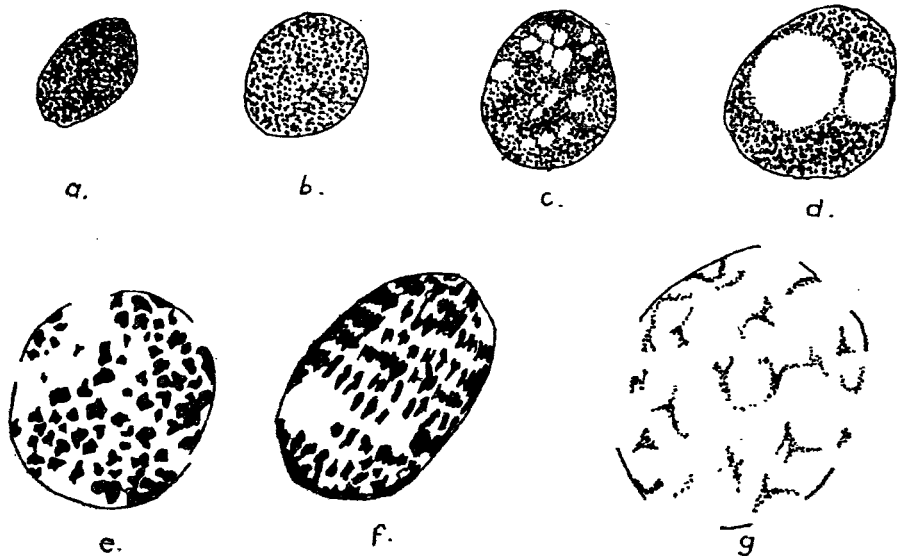


Fig. 854 — Aspectele limfografice ale sarcoamelor ganglionare:*

a. Aspect ganglionar normal; b. Aspect trabecular; c. Aspect microlacunar; d. Aspect macrolacunar; e. Aspect pătat; f. Aspect striat; g. Aspect fantomatic.

Fig. 855 — a. Hiperplazie limfatică benignă. b. Hiperplazie reticulară benignă.

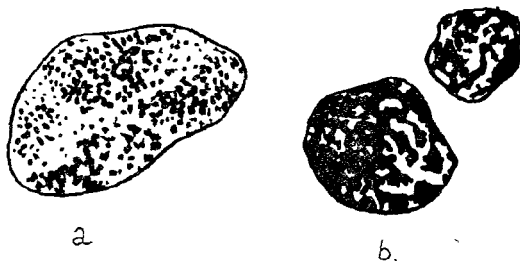


Fig. 856 — a. Leucoză limfatică; aspect pătat și cerclaj periferic fin. b. Leucoză limfatică; cerclaj periferic.

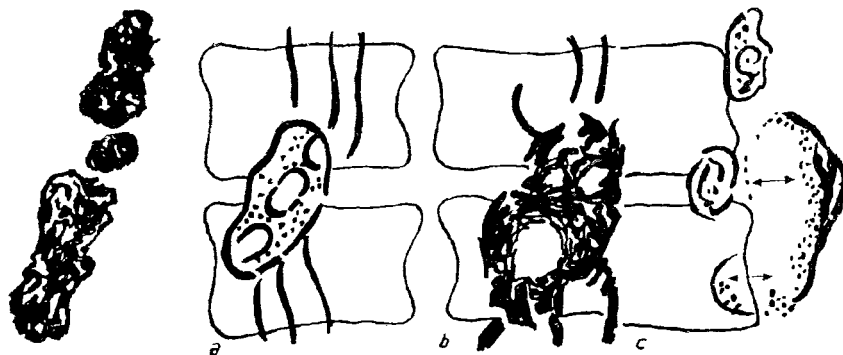


Fig. 857 — Limfosarcom.

Fig. 858 — Boala HODGKIN.

În adenopatiile tumorale (fig. 855—858), lipiodolul poate persista mai mult timp și permite urmărirea eficienței tratamentului când se produce involuția lor.

Imaginile radiologice din primele zile sînt în funcție de repartiția produselor de contrast în sistemul sinusal, sistemul însuși tributar modificărilor elementelor limfoide din jurul canaliculilor.

Persistența imaginii este datorată atât lipiodolului blocat în sistemul canalicular cît și celui incorporat în histiocite care contribuie la reacția giganto-celulară postlipiodol.

Interpretarea imaginilor radiologice nu poate fi făcută decât prin prisma substratului histologic al ganglionului normal (fig. 851) și a modificărilor survenite în cursul diferitelor afecțiuni ganglionare (fig. 852).

Punând la baza imaginii radiologice atît modificările reticulului cît și ale foliculilor ganglionari, RUTTIMANN grupează aspectele patologice după cum sînt datorate:

- înmulțirii elementelor limfatice,
- excitației sau inhibiției funcției de depozitare a reticulului,
- degenerării maligne care distruge reticulul.

HIPERPLAZIILE LIMFATICE BENIGNE

(inflamatorii și toxice)

Pe limfografie (fig. 853) se găsește mărirea ganglionului și microlacune distribuite uniform în toată masa lui. Alteori aspect pseudomastatic.

HIPERPLAZIILE RETICULARE BENIGNE

(în procesele inflamatorii cronice).

Duc la o hiperfuncție a aparatului reticular, deci o creștere a fixării contrastului (fig. 854).

HIPERPLAZIILE LIMFATICE MALIGNE

(leucemia limfatică, limfosarcomul, limfomul giganto-celular)

Se caracterizează printr-o fragmentare neregulată a picăturilor de contrast cu creșterea sau diminuarea fixării lipiodolului; se observă aspecte variabile în același ganglion sau în aceeași grupă ganglionară.

a. În leucemia limfatică, anatomopatologic se produce o hipertrofie omogenă a elementelor limfocitare din ganglioni, care determină o compresiune uniformă a rețelei de canale din ganglioni. Așa se explică: — aspectul radiologic în rețea din prima zi de la injectare, iar — fragmentarea ulterioară a lipiodolului determină un aspect pătat fin (fig. 856, a) atît timp cît hipertrofia nu-i prea accentuată și lumenul canaliculilor este păstrat.

În caz de hipertrofie accentuată se observă numai un cerclaj periferic „aspect fantomatic” (fig. 856, b). În acest stadiu imaginea seamănă cu cea din limfosarcom.

În leucoza limfatică pot fi măriți numai cîțiva ganglioni din grupul respectiv, iar ceilalți au aspect normal; rețeaua vaselor limfatice este foarte bogată, vasele aferente sînt dilatate. Lipiodolul fuge repede din ganglion.

După radioterapie ganglionii leucemici retrocedează repede.

b. În limfosarcom ganglionii sînt măriți ca dimensiuni și număr, prezintă imagini microlacunare (fig. 857) între care se găsesc pete opace mai mari și mai dese ca în leucemie, încît opacitatea ganglionilor pare sporită în general; ganglionii au contur neprecis sau discontinuu.

c. În limfomul giganto-celular BRILL-SYMMERS, cînd sînt prinși ganglionii lombo-aortici, imaginea radiologică este uneori de tip sarcomatos, alteori de tip hodgkinian.

HIPERPLAZIA RETICULARĂ MALIGNĂ LIMFO- ȘI RETICULOSARCOMUL

Dă pe limfogramă un aspect lacunar (fig. 857), greu de deosebit uneori de ganglionii din leucemie sau din metastazele carcinoatoase.

BOALA HODGKIN-PALTAUF-STERNBERG

Alternează zone unde predomină proliferarea sistemului reticular cu zone unde se găsesc granuloame sau insule de fibroză; leziunile heterogene anatomopatologice realizează (fig. 854 și 858):

a — aspect microlacunar cu transparențe rotunde și uniform distribuite;

b — aspect macrolacunar neuniform și neregulat; alternanța de zone unde pătrunde lipiodolul în sinusurile dilatate, cu zone unde nu pătrunde, realizează aspect în tablă de șah;

c — în unele cazuri se observă numai un inel opac periferic complet sau incomplet (aspect fantomatic), sau chiar ganglioni excluși și colaterale ce șuntează grupe ganglionare de la distanță (substanța opacă sărind grupul exclus).

Sînt prinși toți ganglionii grupului respectiv iar lipiodolul persistă timp îndelungat.

Adenopatiile canceroase metastatice

Sînt mai greu de individualizat pentru că nu fixează lipiodolul. În adenopatiile metastatice (fig. 859) se observă imagini lacunare date de nodulul proliferativ, asociate cu imagini date de sclerolipomatoza de însoțire ce îi dau aspect ca mîncat de molii. Lacunele cu sediu periferic (fig. 858, b, c) explică conturul neregulat; diferite grupe ganglionare sînt interesate heterogen.

Limfografia este întrebuintată pentru descoperirea *metastazelor ganglionare* în seminom, în cancerul de col uterin și în alte localizări ale bolii canceroase; ea dă relații morfologice și funcționale asupra ganglionilor regionali.

În cazul hipertrofiilor ganglionare metastatice, ganglionii pot fi:

1 — hiperplazici numai printr-un proces reactiv, fără invazie histologică și indică posibilitatea lor de luptă, contra cancerului, sau

2 — prezintă semne de invazie, cu imagine lacunară și retrodilația vaselor limfatice, stază limfatică, circulație colaterală. Trebuie totuși menționat că ganglionii care sînt total invadați nu pot fi descoperiți radiologic din cauză că nu încorporează substanța opacă; ei sînt deduși prin lipsa lor din grupul respectiv și prin stază cu dilatația limfaticelor afe-rente.

Însămînțările metastatice recente care realizează focare sub 2 mm pot să nu producă modificări radiologice; unele grupe ganglionare nu pot fi opacefiate.

Fenomenele degenerative ganglionare, liposcleroza (degenerescenta grăsoasă, degenerescenta fibroasă, hialinoza)

Se traduc prin lacună de formă rotundă de diferite dimensiuni.

Lacuna distrofică (sclerolipomatoasă) pleacă din hilul ganglionului și împinge sinusurile centrale, extinzându-se spre periferie (fig. 860).

Lacuna are contur regulat și se proiectează excentric sau central, în raport cu orientarea hilului ganglionului față de fasciculul de raze X.

Limfografia pune în evidență ganglionii modificați în diferite boli de sistem, sau în caz de metastaze, în regiuni unde ganglionii limfatici nu pot fi palpați sau examinați radiologic, și

— ne ajută să facem diagnosticul diferențial, stabilind procesul patologic care îi afectează.

Limfografia orientează radiologul asupra cîmpurilor pe care trebuie să le iradiază la stabilirea (volumului țintă) și asupra dozelor ce trebuie să le administreze; — asupra eficacității tratamentului,

— iar chirurgului îi arată, preoperator, grupul de ganglionii pe care nu trebuie să-i omită.

Dacă extinderea procesului patologic este apreciată cu ușurință, natura lui etiologică este de multe ori greu de precizat, pentru că procese patologice diferite pot produce aceleași modificări anatomo-patologice intraganglionare și imagini radiologice asemănătoare. În aceeași afecțiune imaginile radiologice variază după stadiu și gradul invaziei ganglionului afectat.

La membrul superior cateterismul limfaticelor este mai delicat.

În ultimul timp se încearcă explorarea directă a unor teritorii limfatice; de exemplu în seminom, colorantul PBV se introduce în albuginee iar lipiodolul se injectează în vasele limfatice din cordoul funicular descoperit chirurgical; injectarea se face bilateral.

Lipiodolul cu I^{130} radioactiv este întrebuințat pentru tratamentul hipertrofiilor ganglionare retroperitoneale în boala Hodgkin.

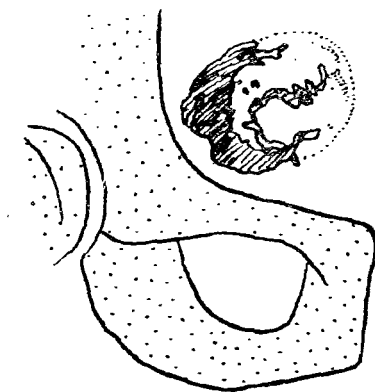


Fig. 859 — Adenopatie meta-statică.

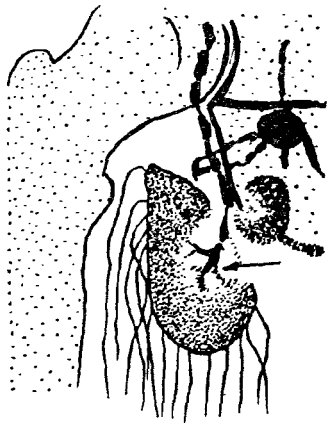


Fig. 860 — Lacună distrofică prin sclerolipomatoză.

Edemele membrelor și stările elefantiazice

Încă de la început se observă rezorbția atipică a PBV, colorant care desenează un aspect reticular.

În *tromboflebite* circulația limfatică este săracă.

În *edemul dermic* sistemul limfatic este în rețea fină cu limfatice orizontale.

În *elefantiazis* se poate găsi mărirea numărului de vase limfatice care au calibru normal sau sînt dilatate varicoid.

În toate cazurile există stază a substanței de contrast, ce poate merge pînă la cîteva zile.

Trebuie cercetate imaginile de stenoza sau de obstrucție (cu amputare) a vaselor limfatice. Ganglionii limfatici din amonte sînt normali numai în cazul cînd nu sînt cauza edemului; ei pot fi opacefizați patologic (sau sînt excluși) și explică blocajul limfatic.

Aortografia

Aortografia abdominală (fig. 861) poate fi efectuată prin puncția directă a aortei în regiunea lombară (EGAS MONIZ — fig. 862, A și B și 861), sau pe cale indirectă — prin cateterism retrograd după puncția femurală (*metoda SELDINGER* — fig. 862, C și 863) sau prin cateterismul radialei subclaviculare → aortei toracice.

Ca substanță de contrast se utilizează preparatele iodate hidrosolubile în concentrație de 60—75%, (Odiston, Urografin, Iopamidol etc.).

Cu ajutorul acestei metode se pot studia aorta abdominală și ramurile ei și se obțin relații asupra vaselor diferitelor organe, asupra arterelor din bazin ca și a arterelor membrelor inferioare pînă la picior.

Pentru a executa aortografia și a urmări trecerea substanței iodate în ramurile aortice este necesar un schimbător de filme rapid așa cum am improvizat noi sau un dispozitiv schimbător A.O.T. sau Puck-Schönder.

Arteriografia extremităților se poate face și prin puncție directă a arterei femurale în regiunea inghinală sau a arterei axilare.

În prezent se efectuează arteriografii selective în care substanța opacă este introdusă direct în vasul ce irrigă organul pe care dorim să-l studiem. Se întrebuițează *un cateter opac Oedman*, al cărui vîrf poate fi modelat în apă caldă în așa fel încît să intre în trunchiul celiac, în artera mezenterică sau în artera renală etc., prin tatonări și control la televizor.

Arteriografiile selective permit să se studieze anevrismele și stenozele arteriale, ca și procesele patologice de pe teritoriul carotidian, coronarian, ale intercostalelor, ale ficatului și splinei, rinichiului și glandelor suprarenale, tumorile pancreasului, vascularizația diferitelor segmente intestinale în ileita terminală, în rectocolită și tumori.

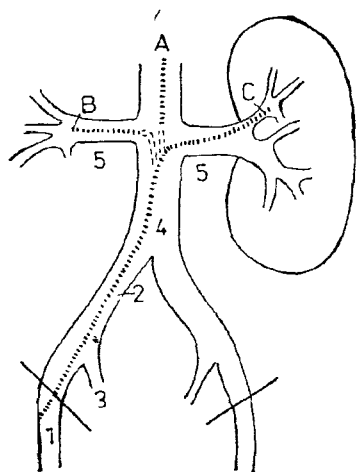


Fig. 861 — Diferite tehnici pentru puncție și cateterism în arteriografie (după POHLENZ): 1. Puncția arterei femurale, SELDINGER. 2. Artera iliacă primitivă. 3. Artera iliacă internă. 4. Aorta. 5. Arterele renale cu ramificațiile lor. A. Aortografia directă EGAS MONIZ. B. Arteriografia selectivă. C. Arteriografia supraselectivă.

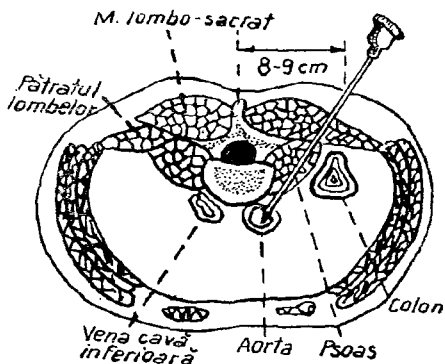


Fig. 862 A — Puncția directă a aortei în regiunea lombară.

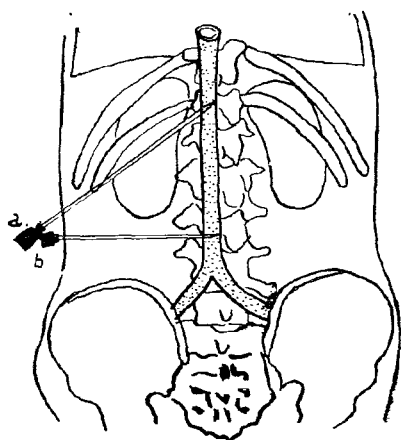


Fig. 862 B — Puncție directă a aortei abdominale.

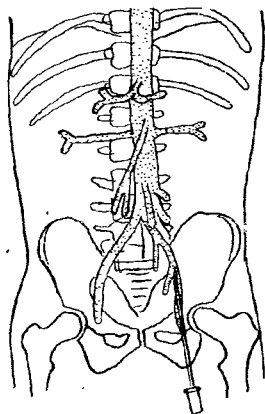
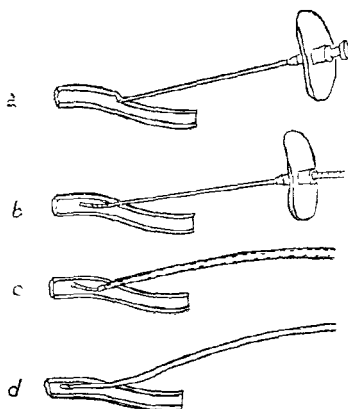


Fig. 862 C — Cateterismul retrograd după puncția femurală.

Fig. 863 — *Tehnica SELDINGER* pentru cateterism în arteriografie: a. Se face puncția arterei cu o canulă cu mandrin. b. După ce se scoate mandrinul, se introduce prin canulă, în arteră, un cablu flexibil. c. Se scoate canula de puncție și pe cablul rămas în arteră se introduce un cateter. d. Se scoate din vas cablul flexibil și rămâne cateterul pregătit pentru injecția substanței de contrast.



În primul timp se obțin relații asupra ramificațiilor arborelui arterial (faza arterială). În faza următoare, asupra stării parenchimului (stadiu de nefrografie, hepatografie), în stadiul următor asupra căilor urinare (stadiu de urografie sau al circulației venoase de întoarcere).

Flebografia

FLEBOGRAFIA MEMBRULUI INFERIOR

Se face în poziție ortostatică, introducând substanța opacă prin puncție într-o venă a feței dorsale a piciorului; progresiunea substanței opace este controlată la televizor și se fac radiografii succesive: la gambă și coapsă pînă la bazin.

Pentru explorarea venelor bazinului și a venei cave inferioare, substanța opacă se introduce în venele femurale concomitent (de ambele părți), prin puncție directă și astfel se opacefiază vena iliacă externă, vena iliacă comună și vena cavă inferioară, venele suprahepatice.

Cînd este necesar să se studieze anumite teritorii venoase ale bazinului, substanța opacă se injectează în osul drenat de venele respective sau în una din venele regiunii de studiat, (pentru vezică, prostată, uter), în diferite puncte (1, 2, 3) ale scheletului (fig. 864 a).

FLEBOGRAFIA SUPRAHEPATICĂ

Se execută prin cateterismul cavei superioare prin auriculul drept; permite opacefierea și studiul venelor suprahepatice (fig. 865.).

FLEBOGRAFIA CAVĂ OCLUSIVĂ

Permite studiul venelor renale (fig. 865, b), venelor suprahepatice și anastomozelor porto-cave.

Cu ajutorul flebografiei cave inferioare se pot studia:

— tromboza marilor vene din bazin cu edeme la membrele inferioare;



Fig. 864 — Punctele scheletului unde se introduce substanța de contrast pentru flebografie.

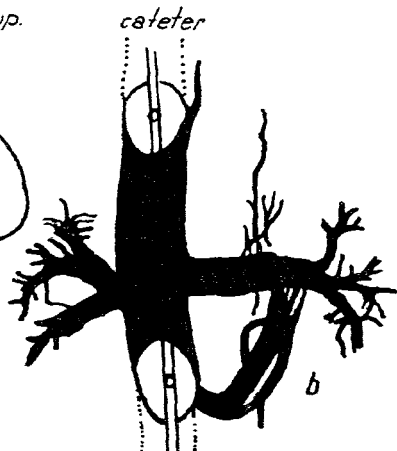
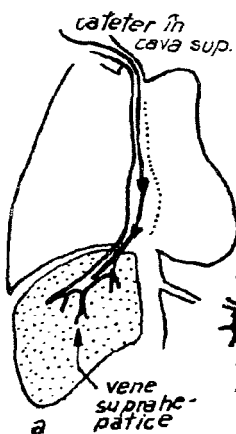


Fig. 865 — a. Flebografia suprahepatică. b. Flebografia cavă superioară și inferioară bioclusivă.

- compresiunile și deplasările venoase prin tumori sau adenopatii retroperitoneale sau formații parenchimatoase;
- invazia peretelui venos.



Fig. 866 — Flebografia cavă superioară în cancerul bronhic cu invazie mediastinală.

Substanța opacă ne arată îngustarea lumenului pînă la obstrucția lui, compresiunea și deplasarea vasului.

CAVOGRAFIA SUPERIOARĂ

Se realizează (fig. 866), prin introducerea substanței opace de contrast în venele de la plica cotului, de ambele părți. Ea contribuie la studiul tumorilor mediastinale și la aprecierea operabilității cancerelor bronhice din lobul superior, localizare în care este de altfel indicată.

Se poate constata devierea și deformarea trunchiului venos, invazia peretelui venos și

chiar stop total pe porțiunea terminală a cavei (c) sau pe trunchiul brahio-cefalic (d);

- umplerea retrogradă a colateralelor prin reflux (a, b);
- neregularitatea circulației în sistemul AZYGOS.

AZYGOGRAFIA ȘI FLEBOGRAFIA MAMARĂ INTERNĂ

Dau relații în cancerul de sân asupra lanțurilor ganglionare adiacente. Pentru opacefierea venelor azygos, substanța opacă se introduce în spongioasa coastelor X pe linia axilară posterioară sau în apofiza spinosă L₁; pentru opacefierea mamei interne, — în spongioasa sternului de unde trece în venele mame interne care se varsă la dreapta în trunchiul brahiocefalic iar la stînga în vena subclaviculară.

În cancerul de sân ganglionii mame interne sînt prinși în proporție pînă la 25% din cazuri și flebografia mamară internă are rolul de a depista starea lor înainte intervenției chirurgicale sau înainte instituirii tratamentului cu radiațiuni, datorită faptului că lanțul ganglionilor mame interne hipertrofiați este paralel și vecin cu venele mame.

În caz de adenopatie se constată compresiunea sau obstruarea venei mame care se traduce prin lacună, ancoșă, amputație, lărgirea lumenului și sinuozitatea vasului ori semne indirecte ca: reflux și șunt în venele vecine, reunirea celor două mame prin anastomoză.

În explorarea radiologică a vaselor cu substanțe iodate hidrosolubile trebuie luate măsuri de precauție, verificîndu-se *status urinar*, timpul de coagulare și creatinina. Angiografia este permisă pînă la 2 mg/100 ml; peste 3—4 mg/100 ml ea devine problematică.

XVI. Examenul radiologic al sistemului osteoarticular

Examenul radiologic al scheletului a început încă de la descoperirea razelor X și se bazează pe diferența de absorbție a radiațiilor în oase față de părțile moi, diferență care creează un contrast natural.

Studiul amănunțit al scheletului și al diferitelor afecțiuni osoase și articulare nu a fost posibil decât mai târziu când tehnica a progresat și s-au obținut radiografii bune ca structură și detalii, chiar și pentru oasele profunde sau piesele complexe (craniu-coloană).

Metode de examinare

Se folosesc următoarele metode de examinare:

- radioscopia,
- radiografia, radiografia mărită direct,
- tomografia, computer-tomografia,
- arteriografia,
- scintigrafia,
- artrografia.

Radioscopia și examenul la televizor de la ecranul întăritor de imagine poate fi utilizată în diagnosticul fracturilor, precizînd sediul și deplasarea fragmentelor; în reducerea și coaptarea lor sub ecran; în localizarea și aprecierea modificărilor osoase evidente în diferite afecțiuni; în alegerea segmentului și a pozițiilor celor mai corecte în care să se facă radiografia țintită.

Radiografia este metoda de elecție și indispensabilă pentru examinarea sistemului osteoarticular. Bolile osoase se traduc la început prin modificări discrete ale structurii și mineralizării și nu pot fi puse în evidență decât prin radiografii.

O radiografie osoasă bună trebuie să aibă contrast, netitate în structură, să se vadă trabeculele osoase. Pentru aceasta, radiografia se execută cu tub cu focar fin, cu folii sensibile și filme de bună calitate, dezvoltate în condiții optime.

La membre și la oasele simetrice, radiografia se face *comparativ* pentru a avea în față și imaginea părții sănătoase, care ne ajută la apre-

cierea modificărilor discrete (decalcifierea, osteoporoza, starea structurii trabeculare din spongioasă).

Radiografiile oaselor și articulațiilor trebuie să se facă cel puțin în două incidențe: din față și din profil, sau în incidențe oblice intermediare. Numai în acest mod pe radiografii, în incidențe potrivite, se pot descoperi leziuni mascate de grosimea osului, sau neconcludente pe clișeul în incidența de față și se poate fixa profunzimea leziunii, întinderea, forma ei, sediul corpului străin.

Pentru coloana vertebrală, articulația șoldului etc. se pot face radiografii în poziție fiziologică în picioare, sau în diferite înclinări în poziții forțate și, în acest mod, ies mai bine în evidență modificările spațiului articular.

Controlul radiografic periodic permite urmărirea evoluției diverselor afecțiuni osoase sau articulare.

Radiografia mărită de 2—2,5 ori nu se poate executa decât cu un tub cu focar fin (0,3 mm), depărtînd, în anumite limite, obiectul de clișeu (40 cm). Imaginea este bogată în detalii care nu-și pierd netitatea; apar și detalii (cu diametrul sub 0,5 mm) ce nu se văd pe radiografiile obișnuite.

Radiografia de contact (cu tubul cît se poate de apropiat de tegumente), se întrebuițează în radiografia dentară și pentru articulația temporomandibulară.

Radiografia pentru părțile moi ca și *xerografia* este utilizată pentru aprecierea stratului de țesut celulo-adipos, a stării mușchilor, ligamentelor, pentru studiul capsulei articulare.

Indicațiile și valoarea *arteriografiei* și *scintigrafiei* le vom discuta odată cu tumorile osoase.

Artrografia presupune injectarea în cavitatea articulară a unei substanțe de contrast (aer, Odiston sau ambele). Se întrebuițează pentru explorarea articulației scapulo-humerale, genunchiului, articulației coxofemorale și luxației congenitale a șoldului etc., și ne dă relații asupra capsulei și ligamentelor, asupra fibrocartilagiilor și spațiului articular.

Anatomia radiologică a osului normal și a componentelor sale

Scheletul este alcătuit din oase lungi, oase late și oase scurte. Macroscopic toate oasele au:

- o porțiune centrală constituită din os spongios cu spații medulare;
- o porțiune periferică densă și dură constituită din os compact, înconjurată de periost.

Țesutul osos este o formă diferențiată și organizată a țesutului conjunctiv din care provine prin metaplazie osoasă.

Din punct de vedere *histologic*, osul adult prezintă două componente principale:

- substanța osoasă dură organizată în lamele sau trabecule opace la raze X,

- spațiile osoase ocupate de țesuturi conjunctive moi, numite spații medulare, transparente la razele X.

Diferența de absorbție a razelor X între aceste două componente realizează un contrast suficient și o imagine cu structură.

Substanța osoasă dură este constituită din matricea collagenă proteică (fibrile + substanța glico-proteică) care este suportul în care se depun sărurile minerale.

În matricea proteică se găsește o tramă organică constituită: din fibrile colagene (fig. 868, c) rezistente la tracțiune, care sînt dispuse în fascicule ce asigură soliditatea și totodată elasticitatea osului. Fibrilele din structura țesutului osos sînt separate între ele de substanța interfibrilară și sînt în continuitate cu fibrilele colagene ale țesutului conjunctiv extraosos; din *celule osoase fusiforme* (osteocite — fig. 868, f) care au prelungiri stelare ce se anastomozează între ele; ele sînt găzduite în cavități corespunzătoare, scobite în substanța osoasă care conțin și lichid nutritiv filtrat din capilare, lacunele HOWSHIP și din *oseină* — o substanță glico-proteidică care cimentează elementele de mai sus și în care se depun sărurile minerale, calciul și fosforul, care imprimă țesutului osos duritatea și explică rezistența lui la presiune.

Trama organică a osului se comportă ca un țesut conjunctiv diferențiat, purtător de enzime și fixator de electroliți.

Enzimele, îndeosebi fosfatazele alcaline secretate de osteoblasti, contribuie la precipitarea cristalină fosfo-calcică.

Structura chimică a țesutului osos este constituită, în proporție de 25—30%, din substanțe organice de natură proteică și 75% din substanțe minerale care impregnează oseina, în primul rînd calciul și fosforul.

În organism se găsesc circa 700 g calciu și aproape întreaga cantitate (99%) se găsește depozitată în schelet; fosforul se găsește în organism în cantitate de 440 g, cea mai mare cantitate fiind acumulată de schelet;

Aceste două substanțe minerale cu un număr atomic ridicat (Ca—20 și P—15) explică absorbția sporită a razelor X în țesutul osos, de 40 de ori mai mare decît în părțile moi și deci contrastul natural dintre os și celelalte structuri moi pe radiografie.

Spațiile osului sînt constituite din lumenul sistemelor Havers și al canalelor anastomotice perpendiculare pe acestea (canale Volkmann), din ochiurile spongioase și din canalul medular și sînt ocupate de țesut conjunctival moale și vase sanguine nutritive. Măduva este constituită din țesut conjunctival fibros, din țesut adipos (măduva galbenă) sau este adaptată la funcția hematopoetică (măduvă roșie).

La osul lung (fig. 867) se disting trei părți: diafiza, metafiza și epifizele (a).

Spre deosebire de piesa osoasă anatomică care prezintă accidente de relief în spațiu, imaginea radiologică a osului reduce toate aceste structuri la modificările de contur într-un singur plan; structurile prinse ortograd vor da tonalități opace mai crescute care se sumează și se văd prin umbra osului.

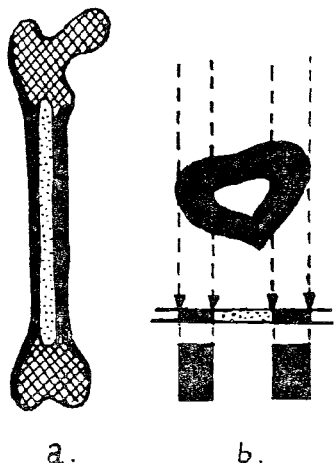


Fig. 867 — Structura anatomică și imaginea radiologică a unui os lung.

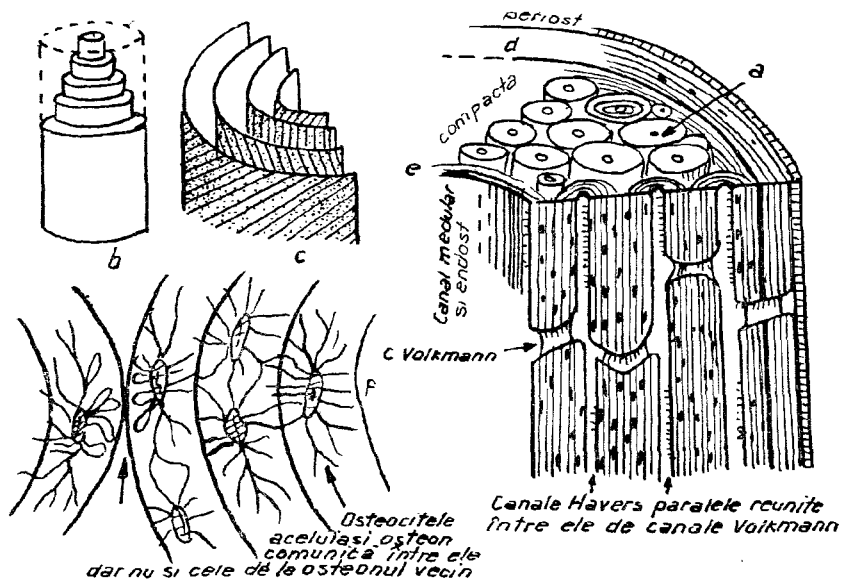


Fig. 868 — Structura lamelară concentrică a unui osteon. Fig. 869 — Structura în osteoane a diafizei unui os lung.

Diafiza are formă de cilindru și este constituită din țesut osos compact care înconjoară și delimitează canalul medular.

Compacta. Pe secțiune transversală (fig. 867) compacta (b) apare ca un inel ce are grosimea și diametrul în raport cu importanța osului. Țesutul osos compact este format din:

1 — sisteme tubulare Havers dispuse paralel cu axul osului (fig. 869, a), constituite din lamele dispuse în sisteme cilindrice concentrice (fig. 868, b și c), tuburi în lumenul cărora se găsește țesut conjunctival și vase; ele sînt numite osteoane.

Fibrilele colagene din lamelele osoase au direcții diferite în fiecare lamelă (c).

2 — din lamele care sînt situate între osteoane, și

3 — din lamele complementare — una care înconjoară în manșon diafiza, sub periost (fig. 869, d) și alta situată spre canalul medular endost (e), (după STANISLAS de SEZE),

4 — canalele Volkmann care sînt perpendiculare pe elementele precedente.

Pe radiografie (fig. 867, a) diafiza osului se traduce prin două benzi opace paralele care delimitează canalul medular.

Benzile opace paralele reprezintă imaginea porțiunii din compacta osului străbătută pe o mai mare grosime (surprinsă tangențial) (b) de fasciculul de raze X, în timp ce corticala din fața și din spatele canalului medular (a) determină o imagine mai palidă (prin sustracție) și lasă să se vadă canalul medular.

Dacă diafiza are formă de priză (peroneul) pe radiografie se văd mai multe benzi opace, corespunzătoare canturilor osului lung.

Compacta osului este omogenă, osteoanele și lamelele osoase tubulare ce o constituie sînt așa de dese, de apropiate și lipite între ele, încît nu permit nici o structură radiologică.

Unii autori denumesc *cortex* sau *corticală* porțiunea compactă a osului pe toată întinderea lui, iar alții înțeleg prin *corticală* numai porțiunea compactă care se subțiază și constituie conturul articular al epifizelor și al metafizei.

Conturul exterior al compactei este net, precis. Spre canalul medular conturul este mai puțin precis, iar în dreptul *metafizei și epifizei* parte din lamelele compactei se destramă și se respiră sub formă de linii (trabecule), ce se întretaie, desenînd un aspect de rețea, denumită *spongioasă*, care ia locul canalului medular.

Epifiza care este constituită din țesut spongios, este înconjurată de *corticală epifizară* mult mai subțire decît *compacta diafizară*.

Pe extremitatea epifizelor se află o placă de cartilaj diartroidal care acoperă suprafața articulară.

Țesutul spongios este constituit din lamele care nu sînt dispuse în tuburi concentrice ca în compactă, ci în trabecule mai rare, întretaite, formînd o rețea în trei dimensiuni în ochiurile căreia spațiile medulare sînt mai largi decît lumenul la osteoane. Fiecare trabecul este constituit din mai multe lamele.

Trabeculele spongioase sînt orientate în sensul liniilor de forță, în raport cu funcțiile care solicită osul respectiv (acțiunea mecanică de presiune și de tracțiune).

Periostul este o membrană conjunctivă (transparentă la razele X) care învelește osul și care, la nivelul extremităților articulare se continuă cu capsula articulară.

Periostul la copii este constituit dintr-un singur strat de țesut conjunctiv tînăr ce se poate osifica ușor în prezența sărurilor minerale. Periostul la adult este constituit din două straturi: un strat extern care face legătura cu țesutul conjunctival înconjurător și un strat intern format din țesut conjunctival fibros și fibre elastice care aderă la os și se continuă cu țesutul conjunctival osos.

Ori de cîte ori în periost se produc fenomene vasculare reflexe cu hiperemie și modificări de pH tisular, țesutul fibros al periostului adult își poate recăpăta caracterele de țesut tînăr cu posibilități osteogenice și se mineralizează cu sărurile fosfo-calcice ce vin din zona osoasă adiacentă în care se găsesc tulburări circulatorii. Astfel, în osteomielită, în fracturi și în alte procese patologice, periostul se îngroașă, este deslipit de corticală și în 2—3 săptămîni este vizibil prin reacția osteogenică menționată, care pe clișeu se traduce printr-o linie opacă „în manșon“, la oarecare distanță de corticală și paralelă cu aceasta. Periostul la adult este aderent la compactă; la copil se detașează ușor, este elastic, și așa se explică de ce la aceștia periostul rămîne intact în fracturi, ca o teacă, și poate menține fragmentele fără deplasare.

Membrana periostică ca și alte elemente conjunctivale limitează osteogeneza și creșterea osoasă în grosime, și prin aceasta contribuie la stabilirea formei osului, la păstrarea ei.

Endostul. Cavitatea medulară a oaselor lungi este înconjurată de o membrană conjunctivală endotală care este prezentă numai la copil, fiind mai slab individualizată decît periostul, dar cu calități osteogenice și reactive asemănătoare acestuia.

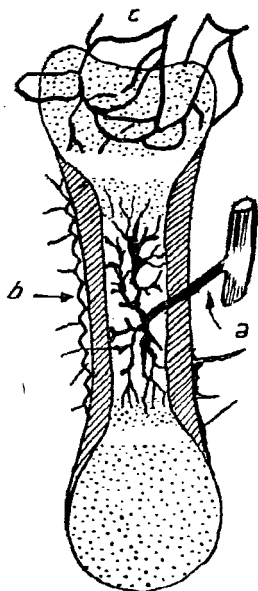


Fig. 870 — Vascularizația osului lung.

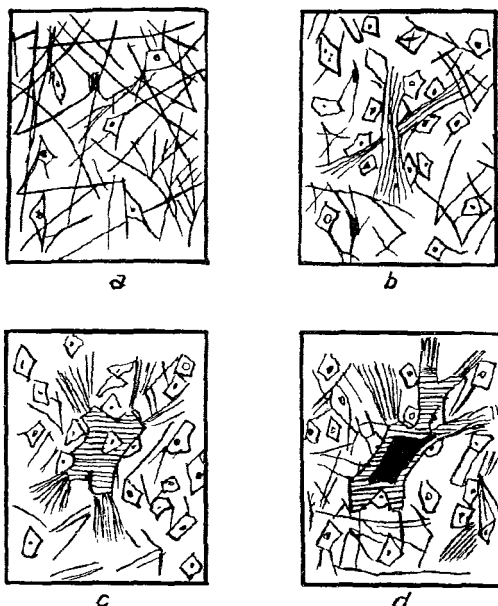


Fig. 871 — Fazele histologice ale osteogenezei primare.

Vascularizația osului lung (fig. 870) este asigurată de:

— artera nutritivă, care perforază compacta și se ramifică în măduva osoasă (a), în metafiză și în partea internă a compactei, pe care le și nutrește;

— vasele periostice constituie o rețea capilară ale cărei ramuri străbat diafiza prin canalele Volkmann și-i asigură nutriția (b);

— vasele epifizare (c).

Între capilarele arteriale și venule se găsesc sinusoidale venoase foarte largi care explică de ce circulația osoasă este lentă.

Osul lat se compune din corticale paralele (table) între care este o spongioasă (diploe); ca exemplu cităm oasele bolții craniului, reunite prin suturi care sînt denumite *sinartroze*.

Oasele spongioase sau scurte sînt alcătuite dintr-o masă spongioasă învelită într-un manșon periostic (vertebrele) sau într-o corticală foarte subțire (oasele carpiene).

Formarea osului; procesul de osteogeneză primară și secundară

Osteogeneza primară este faza în care predomină fenomenele de transformare a membranelor oaselor late și a cartilagiului scheletic în țesut osos primar incomplet structurat; ea se desfășoară în sinul și pe seama țesutului conjunctiv tânăr, capabil de metaplazie osoasă în trei stadii (fig. 871):

— în faza de „edem preosos“ în focarul conjunctival ce se va osifica se înmulțesc fibrilele colagene care formează o textură mai densă 871 (a); ele încep să se organizeze în sensul viitoarelor trabecule, să se dispună structural (b); .

— în faza de „substanță preosoasă“ țesătura fibrilară se îmbibă cu mucoid, se înmulțesc osteoblastele (c) și rezultă matricea proteică (țesut osteoid);

— în faza de „mineralizare“ pe substanța preosoasă, matricea proteică (țesutul osteoid), se fixează complexul fosfo-calcic (d).

Producerea țesutului conjunctival tinăr este în funcție de metabolismul proteic, iar transformarea acestuia în os presupune un surplus mineral local, independent de calciul circulant, surplus favorizat de fosfata alcalină, enzimă secretată de osteoblaste care eliberează ioni PO_4^{3-} , procesul fiind influențat de factorii mecanici.

Vicierea factorilor care fundamentează osificarea normală explică modificările fiziopatologice și radiologice care se întâlnesc în diferite stări patologice ale scheletului.

În osificarea heterotopă matricea țesutului osos provine, în toate cazurile, prin reîntoarcerea țesutului conjunctival preexistent la stadiul de țesut conjunctival tinăr în condițiile anormale create de inflamație, traumatisme, necroză, hemoragii.

Țesutul osos odată format este supus restructurării continue prin procesul de osteogeneză secundară care se efectuează prin osteoclazie și demineralizare, mecanisme asupra cărora vom reveni, osteogeneza avînd rol modelant.

Organogeneza. Creșterea și dezvoltarea scheletului

Pentru a ilustra dezvoltarea scheletului vom descrie dezvoltarea tipică a unui os lung prin mecanism de creștere endondral (fig. 872); vom menționa și procesul de osificare prin metaplasie în țesutul conjunctival de membrană a oaselor late.

La embrion, pentru fiecare os există o machetă mezenchimatooasă (a) în sinul căreia se dezvoltă prototipul cartilaginios (b), în care începe osificarea (c) încă din luna a 3-a de viață intrauterină.

Atît osificarea cît și creșterea și dezvoltarea osului se produc în țesut conjunctival tinăr, care ia locul cartilagiului din machetă sau care se dezvoltă sub periost (d, e, f).

La naștere, toate oasele lungi, în afară de epifize, sînt osificate; diafizele sînt constituite din țesut osos primitiv (nematur) în care trabeculele nu au structură lamelară ci sînt dispuse într-o rețea neregulată.

Țesutul osos primitiv, imatur, nestructurat, este înlocuit după naștere prin țesut osos secundar structurat încît între 12—24 luni de la naștere, diafiza este constituită aproape în totalitate din țesut osos secundar provenit din osteogeneza periostică.

Pe radiografii, la această vîrstă, oasele lungi apar constituite numai din diafiza tubulară, care este delimitată la extremități printr-o linie opacă dată de linia de calcificare provizorie a cartilagiului de creștere (fig. 873, a).

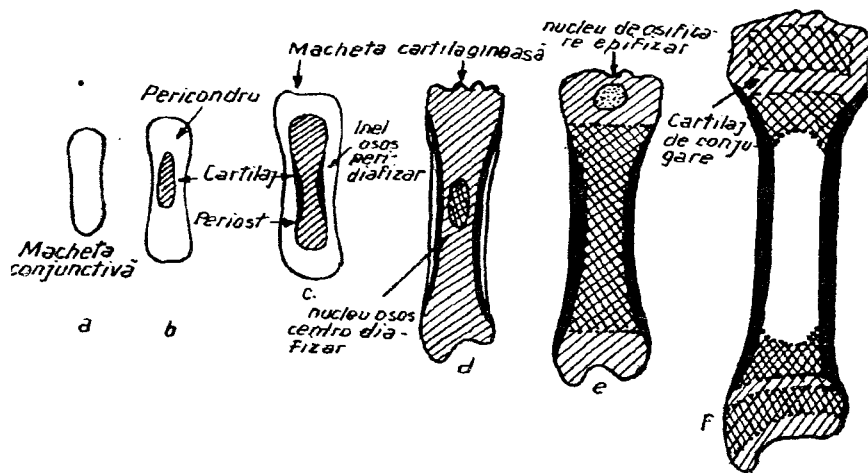


Fig. 872 — Osteogeneza prin mecanism de creștere enchondral a unui os lung.

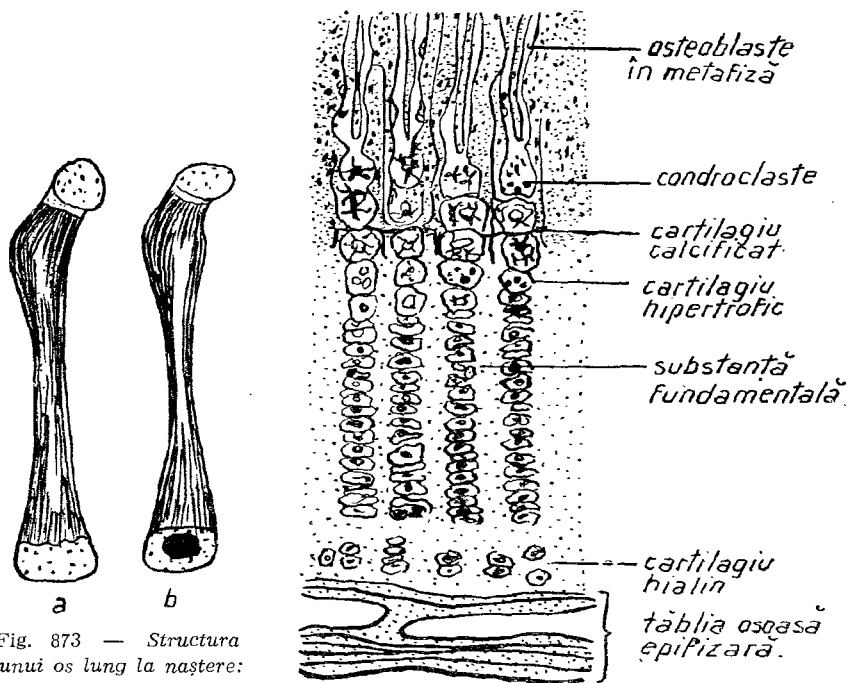


Fig. 873 — Structura unui os lung la naștere: a. Linia de calcificare provizorie. b. Apariția nucleului epifizar.

Fig. 874 — Structura histologică a cartilajului de creștere.

La naștere este apărut doar nucleul osos epifizar al femurului — *nucleul lui BÉCLARD*. Cu vârsta, pe măsură ce copilul se dezvoltă, apar nucleii osoși de creștere a epifizelor care au formă rotundă sau ovalară (fig. 873 b).

Cartilajele de creștere. La copil și la adolescent, după osificarea epifizelor, aspectul radiologic al osului este caracterizat prin prezența cartilajului de creștere (denumit și cartilaj diafizo-epifizar sau cartilaj de conjugare — fig. 874).

Pe fața metafizară, cartilajul de creștere este distrus continuu și invadat de țesut conjunctiv, care se va transforma în os, în timp ce stratul lui epifizar crește continuu și contribuie la menținerea grosimii cartilajului diafizo-epifizar. În acest mod este asigurată creșterea în lungime a diafizei, iar cartilajul diafizo-epifizar își merită denumirea de cartilaj de creștere.

Cartilajul de creștere este transparent la razele X și pe radiografii se traduce ca o bandă (transparentă) largă de câțiva mm, cu contur ușor dințat, mărginit și subliniat de o parte și de alta (spre metafiză și epifiză) prin linia de calcificare provizorie (fig. 875, b și c).

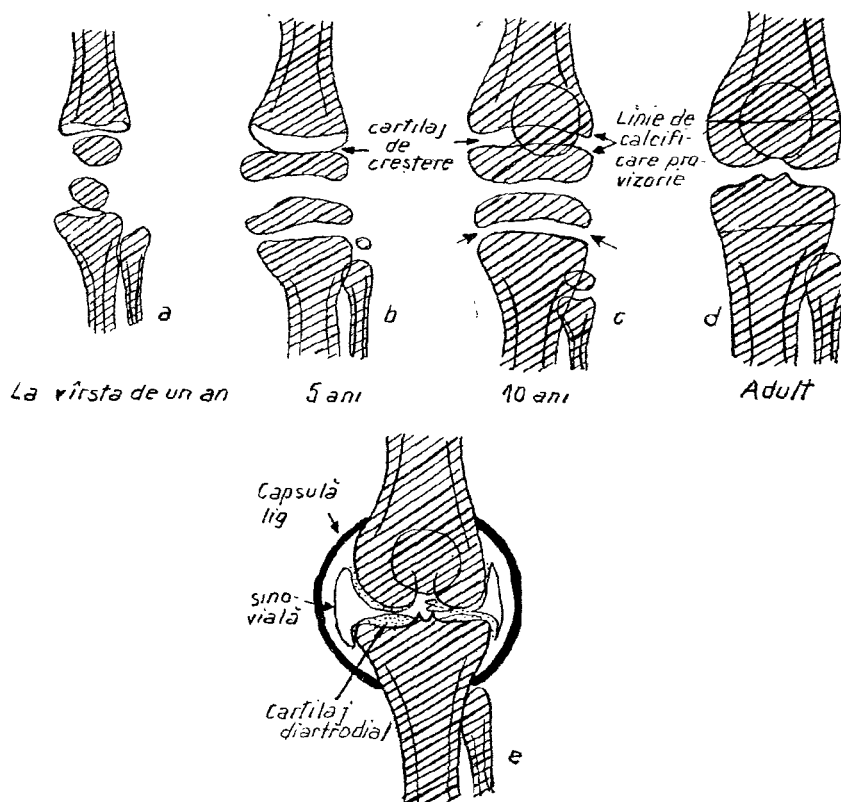


Fig. 875. — Creșterea oaselor lungi — articulația.

Odată cu terminarea perioadei de creștere, cartilajul diafizo-epifizar se îngustează și dispăre, lăsînd pe locul său o linie mai opacă *linia de creștere* LÄMY (d) care la adultul în vîrstă dispăre (e) iar delimitarea între diafiză și epifiză este mai greu de făcut.

Nucleii osoși de creștere (ai epifizelor și apofizelor) apar treptat, se dezvoltă și se sudează într-o anumită ordine, pe măsură ce copilul crește și acest fapt este utilizat pentru aprecierea vîrstei copilului, iar în cazuri patologice pentru aprecierea gradului întîrzierii în dezvoltare (tabel V).

Se știe că la naștere este apărut nucleul de osificare pentru epifiza inferioară a femurului *nucleul lui BÉCLARD*. În primul an de viață apar nucleii pentru osul mare și osul cu cîrlig. La 3 ani este apărut piramidalul, la 4 ani apare semilunarul, la 5 ani scafoidul și trapezul, la 9—10 ani pisiformul.

Creșterea nucleului epifizar se face numai în părțile laterale și către articulație; creșterea lui spre metafiză este oprită de o lamă osoasă ce delimitează cartilajul de creștere (fig. 876, a).

Cele mai multe epifize se sudează între 15—22 ani.

Pe oasele lungi se dezvoltă apofize și creste osoase la locul de inserție și tracțiune musculară sau aponevrotică.

Creșterea osului în lungime se face pe seama cartilajului diafizo-epifizar. Unul din cele două cartilaje de creștere ale osului este mai fertil (la membre cartilajul de la extremitatea osului aproape de genunchi și departe de cot — *legea lui OLLIER*).

Creșterea osului în grosime se datorează periostului și rezultă din activitatea osteogenă a straturilor conjunctival subperiostal situat între membrana periostică și compactă, sub formă de manșoane care îngroașă diafiză și se substituie treptat osului vechi.

Dezvoltarea oaselor de membrană (de exemplu oasele bolții craniene) este mai simplă decît a celor cu prototip cartilaginos. La acestea, țesutul osos apare direct în macheta conjunctivă și se extinde treptat, excen-tric, fiind modelat cu timpul în țesut lamelar.

Prefacerile țesutului osos în cursul dezvoltării și în cursul vieții

Am arătat că la naștere, oasele sînt constituite din *țesut osos primitiv (îmatur)* în care trabeculele nu au structură lamelară și sînt dispuse într-o rețea neregulată. După naștere, țesutul osos primitiv este înlocuit treptat prin țesut osos secundar (matur sau structurat).

Osul matur este format treptat de către periost, sub formă de manșoane care înconjoară osul vechi și-l „împinge” spre canalul medular unde acesta este resorbit prin osteoclație, osul primitiv (îmatur, format în cartilaj) se subțiază treptat și dispăre spre vîrsta de 1—2 ani.

Osul matur are structura lamelară (lamele paralele sau concentrice) — osteoane, așa cum le-am descris la osul adult.

Arhitectura internă a osului, direcția, așezarea și orientarea trabeculelor spongioase și a sistemelor Havers la țesutul osos matur — precum și forma, dimensiunile și particularitățile exterioare ale osului sînt determinate de acțiunile mecanice care se exercită asupra lui, deci de *funcția* osului respectiv, adaptată la presiune și tracțiune (*Legile* lui WOLFF—ROUX, MEYER—CULMANN).

TABEL V

[illegible]

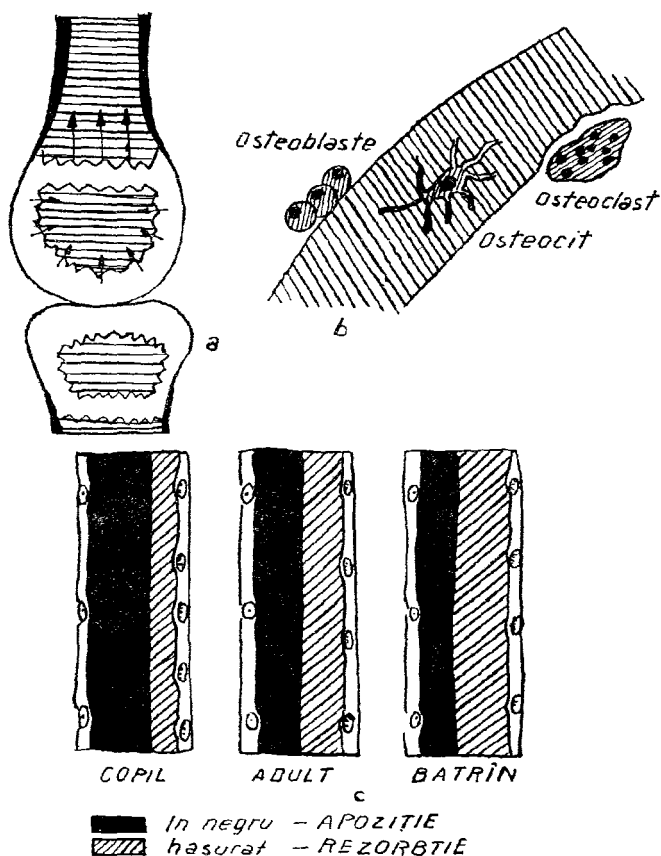


Fig. 876 — Creșterea unui os lung (a). Raportul dintre apozitia osteogenetică și rezorbtia osteoclastică (b) la diferite vârste (c).

Oasele normale au concomitent structură funcțională și formă funcțională, caractere care apar și se mențin prin prefacerea permanentă în tot timpul vieții în funcție de cele două procese fundamentale: resorbția osoasă și apozitia osteogenetică (refacerea osului) (fig. 876, c).

Pe de o parte, procesul de apozitie osteogenetică formează continuu os nou, pe de altă parte se produce tot timpul resorbția osteoclastică (osteoblast, osteoclast).

Grație acestui proces dublu, în tot timpul perioadei de creștere și apoi la adult, structurile osoase (lamelle, osteoane) se orientează funcțional în raport cu solicitările mecanice, cavitățile medulare își păstrează un spațiu suficient, osul capătă o anumită formă generală pe care și-o păstrează.

Atât timp cât există un echilibru între procesul de formare și cel de resorbție, osul este normal.

Anatomia radiologică a articulațiilor

Articulațiile reprezintă un sistem mecanic compus din două sau mai multe extremități osoase care se opun prin fețele lor articulare și sînt coaptate între ele și menținute în contact prin capsulă, prin ligamente și tendoane, în așa fel ca să poată face un lucru mecanic. Extremitățile articulare ale osului au suprafețe cu configurație adecvată articulației respective, la nivelul cărora corticala este învelită cu un strat de cartilaj diartrodial sub care se află linia opacă condro-calcără a lui KONRAD WEISS (fig. 875).

Clasificarea articulațiilor: — articulații sinoviale sau *diartroze* (șoldul, genunchiul); — articulații cartilaginoase sau *amfiartroze* (corpurile și discurile vertebrale); — articulațiile fibroase sau *sinartroze* (suturile craniene articulațiile sacro-iliace).

În cele de mai jos vom insista asupra diartrozelor.

Cavitatea articulară anatomică este aproape virtuală și este tapisată cu membrana sinovială care secretă lichid articular.

Spațiul articular anatomic nu se vede radiologic, el este virtual, extremitățile osoase sprijinindu-se una pe alta prin intermediul cartilajului diartrodial. Spațiul articular radiologic, interliniul articular, reprezintă distanța între corticala extremităților articulare (între liniile opace condro-calcare ale suprafețelor articulare), distanță ocupată în realitate de cartilajul diartrodial ce este transparent la razele X (fig. 875). Aspectul spațiului depinde de forma și poziția suprafețelor articulare. Spațiul articular radiologic are grosime variabilă de la articulație la articulație, între 1—4 mm, în raport cu grosimea cartilajului diartrodial. La copii spațiul articular este cu atât mai larg cu cît nucleii osoși epifizari sînt mai puțin dezvoltati.

În procesele patologice articulare spațiul articular se modifică în caz de epanșament lichidian (cînd se constată lărgirea și voalarea spațiului articular) sau din cauza alterării stratului de cartilaj diartrodial și din cauza uzurii corticalei fețelor articulare. Spațiul articular în asemenea cazuri se îngustează și are traiect neregulat, iar delimitarea lui nu mai este precisă din cauza decalcificării și distrugerii corticalei articulare; uneori spațiul articular dispăre complet, iar trabeculele din spongiosa celor două extremități articulare vin în contact sau chiar se imbrică.

Spațiul articular și capsula articulară pot fi puse în evidență mai bine dacă se injectează în articulație aer (pneumoartrografie) sau substanțe opace (Odiston).

Variantele și anomaliile de dezvoltare ale scheletului

Pot fi puse în evidență cu ușurință pe radiografii și cel mai des întîlnite sînt următoarele:

— oasele supranumerare în regiunea carpului și tarsului, în vecinătatea anumitor oase scurte cu care uneori se articulează, alteori se sudază;

— nucleii osoși epifizari persistenți și nesudați încă (nu trebuie confundați cu fracturi sau smulgeri după traumatisme).

Alte anomalii sînt constituite din polidactilie, coaste supranumerare în regiunea cervicală sau lombară.

La coloana vertebrală se pot găsi unul sau mai mulți corpi vertebrali împărțiți în două jumătăți care au de obicei aspect cuneiform sau aspect de flutur.

La coloana cervicală se pot constata: lipsa unor vertebre sau reunirea în bloc a doi sau mai mulți corpi vertebrali (*sindrom KLIPPEL-FEIL-BECHTEREW*).

Semiologia radiologică a afecțiunilor osoase

În diferite boli sau tulburări de dezvoltare ale oaselor se produc fie modificări ale structurii radiologice a osului afectat (tulburări de osteogeneză), fie modificări ale formei lui exterioare și ale dimensiunilor (tulburări de organogeneză).

Acestea se pot explica prin alterarea proceselor fiziologice elementare de apozitie și resorbție ce fac ca remanierea și eventual creșterea osului să nu se desfășoare în mod normal.

Deși în cursul diferitelor boli osul reacționează prin modalități limitate și asemănătoare, în cele de mai jos vom discuta substratul morfo-funcțional al diferitelor modificări radiologice, cu intenția de a putea aprecia instalarea, și descifra evoluția diferitelor boli.

Modificările de structură pot consta în:

— fenomene de *resorbție osoasă mai accentuată* sau de resorbție normală cu osteogeneză mai redusă, de unde rezultă sărăcirea structurii comparativ cu aspectele normale și scăderea opacității osului;

— sau fenomene de *osteogeneză mai accentuată* decît în mod obișnuit cu depozite calcice (sau fenomene de resorbție mai reduse) de unde rezultă îmbogățirea și densificarea structurii, sporirea opacității osului

Din tulburările echilibrului normal dintre resorbție și apozitie rezultă ca procese elementare: a. resorbția osoasă (osteoporoza) și osteoliza; b. osteoscleroza (periostoza, endostoza).

Vom studia aparte necroza osoasă și distrofia.

Procese elementare caracterizate prin minus de substanță osoasă

RESORBȚIA OSOASĂ

Este o funcție a țesutului osos sănătos, care se efectuează prin mecanisme variate (demineralizare, osteoclazie) și contribuie tot timpul vieții împreună cu osteogeneza la menținerea echilibrului normal al sărurilor minerale și la adaptarea funcțională a structurii osoase.

Pe lângă rolul de susținere, scheletul joacă rolul de depozit al substanțelor minerale din organism. Am văzut că sistemul osos conține circa

700 g calciu și 440 g fosfor (aproape totalitatea acestor substanțe din organism). Aceste substanțe minerale cu număr atomic mare sînt fixate în trama organică a osului și de aceea țesutul osos apare opac la razele X. În mod normal, substanțele minerale din os se resorb în anumite limite, se produce o *demineralizare fiziologică* care contribuie la menținerea homeostaziei, a echilibrului umoral intern. Procesul de osteogeneză repară în așa mod această pierdere continuă de substanțe minerale din schelet (iar macrostructura este modelată continuu) încît, practic, nu ne dăm seama de dinamica țesutului osos.

În cazurile patologice, cînd metabolismul general și mineral este perturbat, sau cînd este alterată trama organică a osului, țesutul osos se demineralizează, devine osteoporotic, are mai puține săruri minerale și este mai transparent la razele X.

OSTEOPOROZA

Se traduce radiologic prin sporirea transparenței spongioasei și subțierea corticalei; din punct de vedere fizio-patologic este un proces de resorbție osoasă care se poate produce prin mai multe mecanisme:

- prin demineralizare (resorbția sărurilor minerale);
- prin construcție insuficientă a matricei proteice;
- prin resorbție osteoclastică (atît a sărurilor minerale cît și a matricei proteice).

Demineralizarea. Are loc fără intervenția directă a celulelor, este urmarea unui proces interstițial al țesutului osos și se produce pe cale vasculară, sub influențe nervoase și umorale. Se întîlnește în afecțiunile inflamatorii acute sau cronice ale oaselor, în unele distrofii și în tumori; poate apare după fracturi imobilizate în ghips. În aceste împrejurări, în care se produce o sporire a vascularizației osoase, *hiperemia modificînd pH-ul tisular*, determină *acidoza interstițială*, ceea ce explică dizolvarea și desprinderea complexului fosfo-calcic și resorbția masivă a sărurilor minerale într-un ritm mai viu decît posibilitățile de refacere ale procesului de osteogeneză, care rămîne normal. Acest fenomen poartă numele de demineralizare și în cursul lui trama proteică a osului nu este distrusă, ci rămîne sub formă de țesut conjunctiv fundamental, care poate să se osifice din nou. Demineralizarea este o modificare cantitativă, osul nu-și schimbă nici compoziția chimică și nici structura histologică.

În multe afecțiuni resorbția osoasă se face în limite fiziologice, dar procesul de apozitie osoasă și reconstrucție este defectuos, ceea ce duce pe încetul la un bilanț negativ care se traduce prin mineralizare insuficientă.

În rahitism și osteomalacie este vorba de o *lipsă de mineralizare a matricei proteice a osului* care este constituită în ritm normal (sau chiar mai viu), dar rămîne sub formă de țesut osteoid transparent la razele X, datorită sărurilor fosfo-calcice care în umori nu atîng pragul de concentrație care să favorizeze precipitarea (carență de aport calcic alimentar, de vitamina D, tulburări intestinale și renale care favorizează eliminarea calciului etc.).

În cele mai multe osteoporoze se constată o *construcție insuficientă de matrice proteică* pe care să se fixeze complexul fosfo-calcic, ceea ce explică lipsa de remineralizare și refacere a țesutului osos.

În fine, paratiroida care eliberează din os calciul trebuincios umorilor organismului poate produce, în caz de activitate exagerată, demineralizări accentuate în boala ENGEL-RUSAKOW-RECKLINGHAUSEN.

Alături de factorul circulator, în osteogeneză joacă un rol important factorul conjunctiv și cel mecanic.

Elementele minerale desprinse din țesutul osos trec în circulația sanguină și sint eliminate, pe încetul, pe cale renală.

Alteori sărurile minerale resorbite dintr-un focar osos se pot depune în zone cu circulație mai redusă, în țesutul conjunctival vecin și se formează os nou prin metaplasie.

Țesutul conjunctival al matricei proteice după desprinderea complexului fosfo-calcic își reia activitatea și evoluția sa proprie și se poate diferenția în țesut fibros, în țesut adipos sau se poate transforma din nou în țesut osos.

Resorbția osului se produce, de asemenea, prin osteoclație, care este datorată unor celule multinucleate cu caracter „fagocitar“, osteoclastele, proces în care, concomitent cu resorbția sărurilor minerale se produce și erodarea matricei proteice, trabeculele osoase se subțiază, pot fi întrerupte sau chiar dispar pe o anumită întindere și apar eroziuni osoase și cavități transparente (modificări calitative).

Resorbția osteoclastică (fig. 876, b, c) este un fenomen normal și se întâlnește atît în perioada de creștere și dezvoltare, cit și la adulți, contribuind la remanierea continuă a osului prin procesul de resorbție și apozitie și radiologic nu o putem aprecia.

În cazuri patologice, procesul osteoclastic este exagerat și poate duce la aspecte de osteoporoză (cu sărăcire dar neîntreruperea structurilor) sau de osteoliză (cu distrugerea macrostructurii).

Osteoporoza nu poate fi apreciată radiologic decît după resorbția a 30% din complexul mineral BABAIANTZ. La început nu poate fi apreciată decît comparativ cu partea sănătoasă sau cu ajutorul celei foto-electrice prin densimetrie. Pe clișee se constată *porozarea spongioasei și spongiozarea compactei*. La început, spongioasa are trabecule mai subțiri, iar ulterior mai rare, decît în zonele sănătoase, cu ochiurile mai largi între ele, ceea ce pe clișeu se traduce prin porozarea spongioasei de unde și numele de osteoporoză. Cu timpul este modificată și compacta osului, care este destrămată, înfoiată, fasciculată și are structură ca de spongioasă datorită subțierii pereților sistemului Havers și lărgirii lumenului lor, iar canalul medular este lărgit din cauza subțierii compactei pe seama feței endostale a osului.

Oricît de accentuată este osteoporoza, radiologic nu se poate constata niciodată întreruperea structurii trabeculelor spongioasei sau lamelelor compactei, chiar dacă are aspect pătat. Așa se explică de ce pe clișee spongioasa apare mai transparentă, iar compacta mai subțire; în unele cazuri de osteoporoză, oasele iau aspect „ca de sticlă“, cu compacta foarte subțire, iar spongioasa este ștearsă complet (osteogeneza imperfectă).

Osteoporoza poate fi localizată la o extremitate osoasă, la un os, la componentele osoase ale unei articulații sau poate interesa tot scheletul, osteoporoză difuză generalizată; osteoporoza poate fi difuză, uniformă sau inegală, pătată.

Osteoporoza este greu de apreciat radiologic mai ales cînd este discretă și difuză, și cînd este singurul simptom. Eroarea obișnuită nu con-

stă în lipsa de recunoaștere a osteoporozei pe radiografii ci în afirmarea ei în cazurile în care nu există. Modificările de osteoporoză sînt mai evidente la piesele osoase bogate în țesut spongios (vertebre, epifize și metafize).

Printre sindroamele de *osteoporoză localizată* menționăm *osteoporoza algică* (SÜDECK-LERICHE) — după traumatisme și fracturi îndelung imobilizate —, osteoporoza în faza incipientă a afecțiunilor inflamatorii osoase și articulare (osteomielită, *linia de doliu* a lui MÉNARD din t.b.c. osteo-articulară).

Radiologic, osteoporoza localizată poate fi diagnosticată în faza acută sau în faza cronică a unor afecțiuni și se manifestă la extremitățile oaselor lungi ce participă la articulația bolnavă sau la articulația pumnului și gleznei, la oasele mici de la mîini și de la picioare.

În faza acută osteoporoza este inegală, se produce în focare cit un bob de mei sau un cap de bold și dă aspect pătat oaselor, este mai accentuată în vecinătatea liniei diafizo-epifizare și în regiunile subcondrale ale extremităților osoase, linia articulară păstrîndu-și opacitatea. Pe radiografii imaginile se văd după o perioadă de latență de 3 săptămîni și faza acută poate dura 2—3 luni, după care osteoporoza se vindecă sau trece în faza cronică.

În faza cronică se constată că osteoporoza se extinde de la epifiză la diafază, se accentuează și devine uniformă, este subțiată și compacta osului, canalul medular este lărgit.

Tratamentul recent cu calcitonină a dat rezultate bune în osteoporoze.

După vindecarea stării clinice, în unele cazuri structura osului capătă caractere normale. Alteori, osteoporoza rămîne definitivă, cazuri în care se constată că între trabeculele subțiri apar o serie de trabecule groase și realizează imaginea numită „atrofie hipertrofică“.

Osteoporoza difuză generalizată

Osteoporoza senilă este un fenomen fiziologic difuz și explică fracturile de col femural frecvente la bătrîni; este datorată scăderii progresive a funcției de apozitie și refacere a țesutului osos (fig. 876, c).

Osteoporozele endocrine și cele din unele distrofii sînt explicate prin alterarea tramei proteice a osului; în osteoporoza postmenopauzică este vorba de anabolism proteic insuficient, în *boala CUSHING* — de catabolism proteic exagerat, iar în osteogeneza imperfectă — de insuficiența țesutului mezenchimal în general.

În osteoporozele generalizate se pot observa fracturi multiple și tasări vertebrale, încovoierea oaselor lungi, toracele evazat în formă de clopot cu șanțul Harisson, deformarea bazinului în „inimă de carte de joc“ prezența de linii transparente MILKMANN.

Factorul mecanic, sub diferitele lui aspecte, joacă un rol important în mineralizarea osului. Suprimarea presiunii de susținere (și a activității musculare), determină sporirea circulației în segmentul respectiv și resorbție osoasă (așa se explică osteoporoza prin imobilizare).

Exagerarea tracțiunii explică „fracturile de oboasă“ și zonele Looser, în timp ce exagerarea presiunii duce la atrofii osoase veritabile, cu deprimarea porțiunii apăsate și aspectul radiologic nu trebuie confundat cu un proces osteolitic (de uzură sau eroziune). Presiunea explică, pe de o parte, demineralizarea țesutului prin vasodilatație, iar pe de altă parte, comprimarea matricei proteice care se poate atrofia și se lasă deformată

fără ca elementele conjunctivale ale osului să fie întrerupte (așa se explică modificările osoase din anevrismul de aortă).

Resorbțiile osoase din boala HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN nu sînt focare de osteoliză ci demineralizări cauzate de apăsarea pe care o exercită celulele reticulo-histiocitare bolnave asupra țesutului osos din focarul respectiv.

OSTEOLIZA

Se întîlnește în procesele patologice localizate și, pe lîngă dispariția substanțelor minerale, se constată și distrucția trabeculelor, întreruperea și dispariția lor, eventual și a corticalei, pe o anumită zonă a segmentului osos bolnav. Osteoliza se datorează unui proces intens de osteoclazie; osteoclastele iau naștere din elementele mezenchimului și distrug osul cu toate componentele sale (atît matricea proteică cît și complexul fosfocalcic) printr-un proces de fagocitoză.

Am văzut că osteoclazia fiziologică (fig. 876, c) intervine în remanierea oaselor în dezvoltare atunci cînd factorii mecanici cer o nouă orientare a țesutului collagen, ca și în modelarea calusului; fenomenele se produc lent și cînd osteoclazia fiziologică este discretă și difuză, scapă examenului radiologic.

Osteoclazia patologică produce *focare de osteoliză*, ce se întîlnesc în procesele inflamatorii acute sau cronice, în tumori etc., care distrug osul pe locul unde se dezvoltă. Se întîlnește în unele afecțiuni nervoase (siringomielie, lepră nervoasă), în unele afecțiuni endocrine (chisturile în osteoza paratiroidiană), în tumorile cu celule gigante.

În locul osului resorbit proliferează și se substituie țesutul conjunctival înconjurător, țesutul de granulație sau cel neoplazic — țesuturi nou formate și transparente la razele X.

Focarele de osteoliză pot fi localizate la o extremitate a osului, la un os în totalitate sau diseminate difuz la întreg scheletul.

În osteoliză, radiologic, se observă „pierdere de substanță osoasă“, și după întinderea, sediul și conturul acesteia se disting: uzura osoasă, caria osoasă, cavitatea osoasă (care poartă denumiri variate: cavernă, geodă sau chist osos, în raport cu factorul etiologic).

Dacă pierderea de substanță este superficială, interesînd numai *compacta* pe o întindere mică, este denumită *uzură osoasă*. Uzurile osoase au sediul pe extremitățile articulare ale oaselor și pot fi situate pe marginea fețelor articulare (uzură marginală) (fig. 877, a) sau în plină suprafață articulară (fig. 877, b).

Dacă pierderea de substanță este mai adîncă (interesînd *compacta* și *spongioasa*) și net delimitată, este vorba de o *carie osoasă* (caries), ca în tuberculoza de umăr (fig. 878).

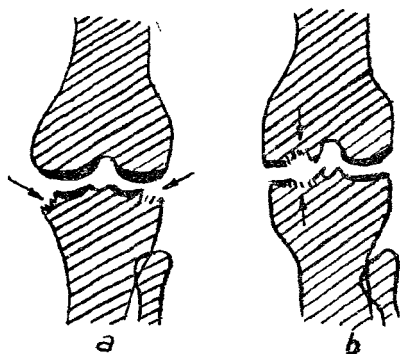


Fig. 877 — Focare de osteoliză: a. uzură marginală; b. uzură centrală.

Dacă zona de distrugere osoasă are sediul în grosimea osului, în spongioasa din epifiză sau din metafiză, radiologic se constată o transparentă rotundă sau ovoidală (fig. 879). În tuberculoză, transparenta poartă numele de *cavernă osoasă*; se poate găsi în vertebre sau în osul iliac și are contur neprecis. În abcesul osos (osteomielita cronică) transparenta este net circumscrisă printr-un inel de scleroză marginal (b), în tumorile maligne conturul transparentei este neprecis, în cele benigne conturul este net și constituie limita procesului patologic spre osul normal.

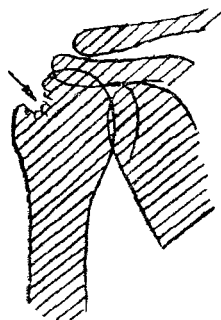


Fig. 878 — Carie osoasă.

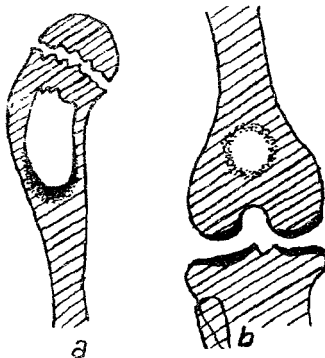


Fig. 879 — a. Chist osos; b. Cavitățe osoasă, în abcesul BRODIE.

Chistul osos (a) se traduce printr-o cavitate osoasă cu contur net și transparentă uniformă, înconjurată de țesut sănătos.

Pentru ca focarul de osteoliză să poată fi văzut pe radiografie, cavitătea trebuie să aibă un diametru de 6—10 mm, în raport cu grosimea osului și densitatea țesuturilor din vecinătate și din jur prin care urmează să transpară prin sustracție.

Fenomene întinse de osteoliză cu resorbție parțială sau totală a unor porțiuni osoase sau a unor oase în întregime se întâlnesc în osteoliza esențială, după siringomielie și după lepră.

Focarele de osteoliză diseminate se întâlnesc în caz de metastaze canceroase, în plasmom, în osteoza paratiroidiană în care se constată și osteoporoză generalizată a scheletului, în condromatoza scheletului, în displazia fibroasă a oaselor și în reticuloze.

Tulburările reconstrucției osoase caracterizate prin plus de substanță osoasă; osteosclerozele

Producerea excesivă de țesut osos se explică prin capacitatea țesutului conjunctival din diferitele spații ale osului și din periost de a se întoarce la stadiul de țesut tânăr, în care se produce edemul preosos — cu stază a umorilor interstițiale și mai ales a limfei — mediu în care fibrilele

conjunctive se multiplică și se dispun în fascicule, apare substanța preosoasă și osteoblaste care secretă fosfataza ce favorizează depunerea sărurilor fosfocalcice și încheie procesul de metaplazie a țesutului conjunctiv în țesut cartilaginios și apoi a celui osos (fig. 871).

Osteoscleroza se caracterizează prin procese inverse celor descrise la resorbție și după sediul țesutului conjunctival tînăr în sinul căruia se produc, poartă numele de: periostoză, endostoză, spongioscleroză și se traduce radiologic prin îmbogățirea macrostructurii și prin sporirea opacității osoase, printr-un proces de condensare.

Periostoză se caracterizează radiologic prin îngroșarea osului în urma apozitiilor osoase în jurul compactei diafizare.

Am văzut că în perioada de creștere la copil, dezvoltarea osului în grosime se datorează activității periostului și osul nou format este înglobat și structurat în compactă.

La adult, activitatea periostică se stinge. În cazuri patologice, stratul intern al periostului își recapătă particularitățile osteogenice la adult. În jurul compactei se formează manșoane de os nou, care poate fi nestructurat (constituit din trabecule grosolane, separate de compacta veche printr-un strat de țesut conjunctival) traducîndu-se radiologic printr-o linie transparentă.

Manșoanele de os nou — sub acțiunea factorilor mecanici — se dispun în lamele paralele cu diafiza sau în spiculi perpendiculari. Apozitiile osoase subperiostice se transformă în țesut osos secundar (matur, structurat) cu lamele unice sau multiple (ca foile de ceapă) și dau aspect fusiiform osului (fig. 880, a), fuzionînd în cele din urmă cu osul vechi a cărui compactă se îngroașă, determinînd hiperostoză. Cînd îngroșarea este de natură inflamatorie, este denumită periostită osifiantă (b) și are sediul în dreptul focarului inflamator (sifilis congenital și osteomieliță). Fenomene întinse de periostoză se întîlnesc în *osteopatia hipertrofiantă toxică pneumonică* BAMBERGER — PIERRE MARIE.

Endostoză se caracterizează prin îngroșarea osului spre canalul medular prin apozitie osoasă a endostului la interiorul compactei și procesul patologic poate merge pînă la obliterarea canalului medular.

În unele procese patologice coexistă endostoză cu periostoză — fig. 881 — calus după fracturi (a), sechele de osteomieliță (b) etc.

Spongioscleroza. În osteoscleroză, trabeculele osoase ale spongioasei sînt îngroșate prin apozitie de lamele subțiri de os nou format pe trabeculele existente, spațiile medulare sînt micșorate sau chiar umplute cu os nou prin metaplazia țesutului conjunctiv din aceste spații,

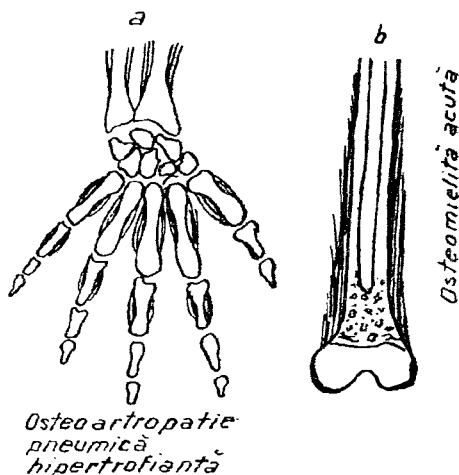


Fig. 880 — Modalități de construcție osoasă:
a. Periostoză; b. Periostita osifiantă.

devenit *osifiabil* în urma *circulației lente* și *stazei limfatice*. Pot apărea și trabecule noi, și scleroza poate merge pînă la dispariția totală a spațiilor medulare (fig. 882).

Din punct de vedere fiziopatologic, osteoscleroza poate fi explicată printr-o lipsă a resorbției fiziologice prin demineralizare și osteoclație, în timp ce procesul de refacere osoasă este normal — așa cum se întîmplă în boala oaselor de marmură — ori printr-un exces de producție a matricei proteice și osteogeneză, așa cum se întîmplă în osteitele inflamatorii, osteosclerozele peritumorale (*pintenul lui CODMAN*).

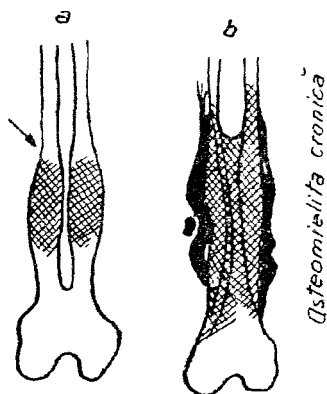


Fig. 881 — Osteoscleroza: a. Calus după fractură. b. Osteomielită cronică.

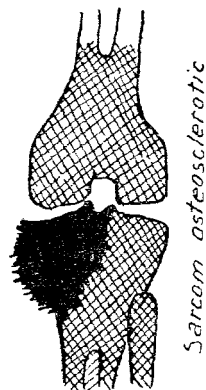


Fig. 882 — Spongioscleroză în sarcomul osteosclerotic.

Pe radiografie, la nivelul metafizei și epifizei, în caz de spongioscleroză, se constată că traveele spongioase se îngroașă iar ochiurile dintre ele se micșorează sau sînt umplute de os nou (fig. 882), tonalitatea calcară a osului fiind mai mare decît a țesutului osos din vecinătate.

Cînd coexistă toate procesele menționate avem de-a face cu un proces de osteoscleroză (fig. 881, b) în care osul are structură densă și omogenă condensare ca de fildeș și sînt modificate atît compacta cu periostul și canalul medular cît și spongioasa.

Osteoscleroza poate fi diseminată sub formă de insule (osteopoekilie, sau de metastazele osteoplastice în cancerul de prostată), poate fi localizată pe zone mai mult sau mai puțin întinse (osteite cronice, tumori benigne — osteom — tumori maligne, scleroze localizate posttraumatice) dar poate fi și generalizată la tot scheletul, ca în boala oaselor de marmură, în anemii, în intoxicații cronice cu fluor.

Osificările heterotopice se produc în mușchi, în ligamentele articulare, în țesutul conjunctiv din cicatrici, în țesutul conjunctiv al unor glande — oriunde se creează premisele osificării: apariția unui mediu conjunctival osificabil, cu punerea în libertate a materialului mineral.

Ele se pot structura și modela în raport cu solicitările funcționale ale regiunii în care se dezvoltă.

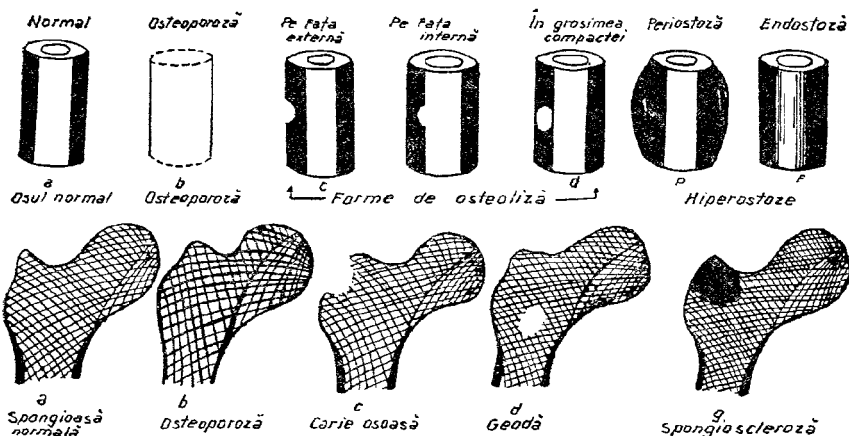


Fig. 883 — *Semilogia proceselor patologice osoase elementare; (imagini redesenate după SCHINZ).*

DISTROFIA OSOASĂ. DISPLAZIILE

În perioada de creștere și la adult (fig. 876, b și c), osul este în remanieră continuă, parte din elementele osului se distrug, iar altele noi apar.

Există un raport cantitativ între procesul de distrugere și cel de refacere, raport care este în avantajul creșterii la copil și adolescent, la care oasele se dezvoltă mult în lungime și grosime.

La adult, procesele sînt în echilibru.

La bătrîni predomină procesul de resorbție și de distrucție.

În unele afecțiuni patologice, pe lîngă dezechilibrul cantitativ se produc și modificări calitative; distrugerea și refacerea se fac în mod anarhic, iar structura anatomică este modificată; oasele se pot îngroșa mai mult decît obișnuit prin apoziiții periostice sau pot rămîne scurte ori subțiri. Compacta este spongiozată, resfirată, fasciculată, iar spongioasa poate să nu se mai vadă deloc — „oasele de sticlă“ — sau să prezinte formații pseudochistice.

În alte distrofii se observă îngroșarea compactei și condensarea spongioasei. Alteori macrostructura este modificată în ambele sensuri (are aspect de mozaic). Aceste aspecte se întîlnesc în boala lui Paget, în distrofiile osoase, în osteoza paratiroidiană. În distrofiile osoase pot fi modificate și forma osului și lungimea lui (fig. 885).

NECROZA OSOASĂ

Modificările osoase descrise pînă acum reflectă rolul circulației sanguine în viața țesutului osos, în ce privește aportul și extragerea de substanțe minerale, precum și în utilizarea lor. Vasele sanguine au însă și un alt rol, acela nutritiv.

Procesul de necroză osoasă se produce în urma unor tulburări circulatorii, consecutiv cărora o parte a osului, nemaifiind nutrită (prin ischemie) se necrozează. Necrozele toxice sînt mai rare.

Pe teritoriul respectiv osteocitele dispar, iar țesutul conjunctival din spațiile osului este alterat, în timp ce substanțele minerale și structura dură rămân intacte, ceea ce explică opacitatea calcară păstrată, la razele X, în porțiunea necrozată a osului.

La începutul procesului, pe radiografie, nu se observă nici o deosebire între zona necrotică și teritoriul osos sănătos din jur.

Cu timpul, datorită factorilor circulatori, inflamatori și mecanici, porțiunea necrozată este izolată de osul din jur, iar pe radiografie se vede

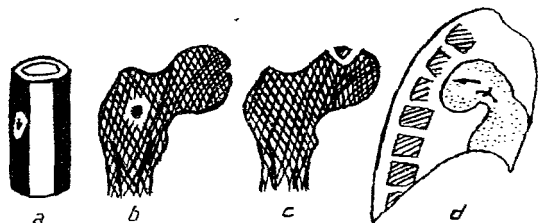


Fig. 884 — Procese de necroză și sechestre (a, b, c). Resorbția în vecinătatea unui anevrism de aortă (d).

șanțul de delimitare și sechestrul. În țesutul conjunctivo-vascular viu din spațiile osului din jurul focarului necrotic se produc: hiperemie, fenomene inflamatorii în fața cărora osul sănătos suferă un proces de decalcifiere. Se produce puroi și un țesut de granulație care determină un inel transparent de osteoliză (șanț de delimitare) scobit în osul vascularizat din jurul sechestrului și în acest moment, pe radiografie, sechestrul este scos în evidență și contrastează prin opacitatea lui față de paloarea osului viu din jur (fig. 884, a și b) care s-a resorbit la nivelul șanțului de delimitare.

Cînd sechestrul osos nu mai are nici o conexiune cu țesuturile din jur, rămîne tot timpul cu aceleași caractere de mineralizare și nu are posibilitatea să se resoarbă (în osteomielite, fig. 903).

Cînd sechestrul este înconjurat de țesut viu (necrozele aseptice, unele sechestre din osteomielită) el poate fi modelat sau chiar resorbit, grație țesutului de granulație care pătrunde în spațiile osului mort, ale cărui trabecule dispar și sînt înlocuite cu trabecule de os nou dezvoltat în sinul acestui țesut tînăr.

Procesele de necroză septică se întîlnesc în osteomielită sub formă de sechestre situate într-o cavitate sau detașate și migrate la distanță de focar; se întîlnesc în tuberculoza osoasă și în sifilis. Există și necroze aseptice („ostecondrite“) care se dezvoltă în epifizele oaselor solicitate mai intens (capul femural, fig. 884, c), tuberozitatea anterioară a tibiei, capul celui de al 2-lea metatarsian etc.) și pentru explicarea lor se invocă anastomoze arterio-venoase anormale care împiedică irigarea corectă și nutriția unor porțiuni osoase.

Procesele patologice elementare ale osului considerat ca organ. Tulburările de organogeneză

Procesele patologice elementare ale țesutului osos, pe care le-am prezentat, rezultă din tulburările de osteogeneză, care atunci cînd sînt accentuate se însoțesc și de modificări ale formei și dimensiunilor oaselor.

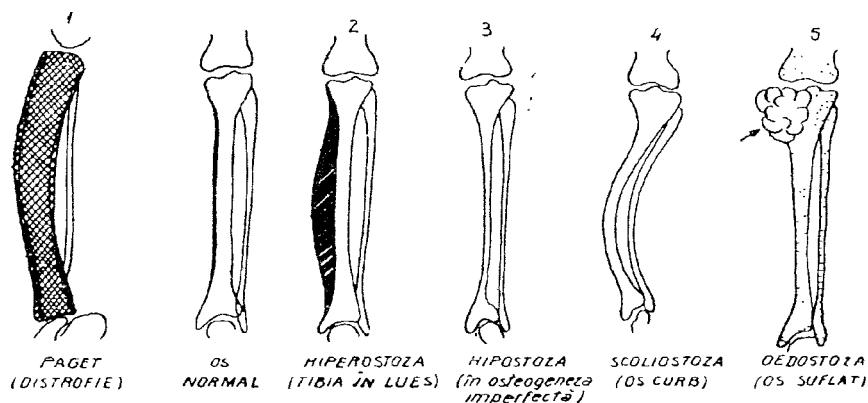


Fig. 885 — Tulburări de organogeneză.

Prin hiperostoză se înțelege, de obicei, creșterea exagerată a osului în grosime datorită apozității periostice și această modificare o întâlnim în osteomielită, osteopatia hipertrofiantă toxică pneumonică, *boala lui PAGET* (fig. 885, 1).

În hipostoză oasele rămân în urmă cu dezvoltarea (osteopsatiroza, în leziunile inflamatorii care alterează cartilajul de creștere, după poliomielită (3).

Oasele bolnave se pot îndoi din cauza focarelor sau structurii lor patologice (scoliostoză) (4) sau sînt suflate și îngroșate la nivelul lor (oedostoză) ca în cazul chistului esențial osos și în tumorile cu mieloplax, cu evoluție lentă (5).

Oedostoză ca și scoliostoză pot rezulta prin remaniere continuă a osului, în urma unor solicitări funcționale anormale; presiunea interioară pe care o formează o formațiune benignă, în creștere, o exercită perpendicular pe fața interioară a compactei, provoacă uzură *prin apăsare DELPECH* și reface-

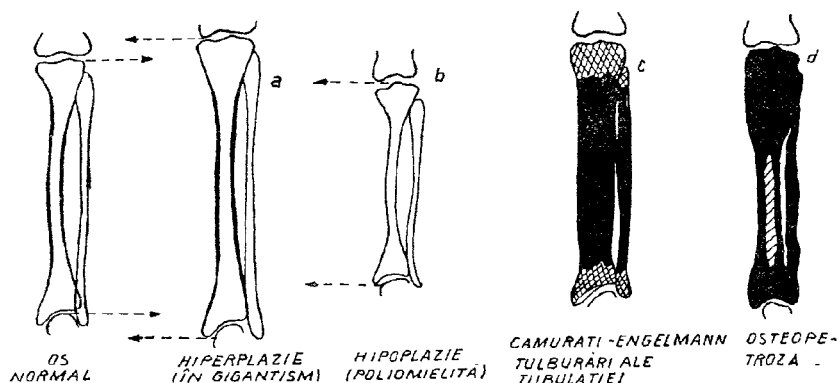


Fig. 886 — Distrofiile osoase.

rea periostală și la distanță a unei corticale noi la periferia formației, *prin întindere* pe baza activității osteogenetice periostice.

Oedostoza poate rezulta și prin tulburări de dezvoltare a osului în creștere (a cărui metafiză poate lua aspect în butelie sau în măciucă ca în boala oaselor de marmură — fig. 886, d).

O serie de modificări ale formei oaselor sînt produse prin tulburări de organogeneză; acestea sînt denumite *displazii* și se împart în:

A. Modificări de formă prin alterarea mecanismului de creștere:

— cu păstrarea proporției între lungime și grosime (hiperplazie — hipoplazie; fig. 886, a și b).

— cu ruperea echilibrului între creșterea periostală și cea encondrală (condrodisplazie și displazie periostală).

B. Modificări de formă și structură prin tulburarea mecanismului de modelare a oaselor în creștere (osteopetroza, d) sau a acțiunii de tubulare (boala CAMURATI-EGELMANN, c).

Hiperplazia constă în dezvoltarea mai pronunțată a unui sau mai multor oase, uneori a întregului schelet, ca în gigantismul hipofizar (a) și în hipoplazia glandelor sexuale cu eunucoidism.

Hipoplazia (b) este un proces invers care se întâlnește în hipofuncția hipofizară, cu secreție deficitară a hormonului de creștere și a hormonului gonadotrop; se întâlnește în adenomul cromofob și în alte dereglări ale adenohipofizei și se traduce clinic prin *nanism*. Hipoplazia poate interesa piesele scheletice ale unui singur membru (în poliomielită) sau numai o singură extremitate osoasă (în osteomielită după distrugerea cartilajului de creștere respectiv).

Prin *aplazie* se înțelege lipsa de dezvoltare a unui os, iar prin *agenезie* absența constituțională.

Mecanismul producerii acestui grup de tulburări este identic: atît osteogeneza encondrală cît și cea periostală au o durată mai lungă sau mai scurtă decît cea normală.

Modificările de formă și dimensiuni din displaziile encondrale și din cele periostale, ca și ale acțiunii modelante le vom enunța odată cu descrierea afecțiunilor respective.

Radiodiagnosticul afecțiunilor osteo-articulare

Clasificarea bolilor osteo-articulare este dificilă și variază în raport cu criteriul pe care se bazează: etiopatogenie, anatomie patologică, evoluție clinică, semne radiologice.

Ne propunem să descriem diferitele afecțiuni după următoarea schemă:

A. Afecțiuni osoase

B. Afecțiuni articulare

A. *Afecțiunile osoase* vor fi împărțite în:

I. Traumatisme	{	fracturi
		luxații
		entorse

- | | | |
|---|--|--|
| II. Afecțiuni osoase inflamatorii | { acute
cronice } | de natură { stafilococică
tuberculoasă
luetică |
| III. Tumori osoase | { tumori benigne
tumori semimaligne (cu potențial malign)
tumori maligne | |
| IV. Distrofii osoase | { encondrale
periostale
condensante | |
| — distrofii (osteopatii) prin carență | { rahitism
osteomalacie
scurbut | |
| — distrofii (osteopatii) endocrine | { acromegalie
sindrom IȚENCO-CUSHING
osteoză paratiroidiană
ENGEL-RUSAKOV-
RECKLINGHAUSEN | |
| — distrofii de origine necunoscută | { boala lui PAGET
distrofia fibroasă
poliostotică JAFFÉ și
LICHTENSTEIN | |
| V. Necroze osoase aseptice (osteochondrite) | { osteocondrita juvenilă a șoldului,
a capului celui de-al 2-lea metatarsian
osteochondrita juvenilă vertebrală. | |
- B. Afecțiunile articulare pot fi împărțite în:
- I — afecțiuni articulare propriu-zise
- II — afecțiuni periarticulare.
- | | |
|----------------------------------|---|
| I. Afecțiunile articulare pot fi | { acute (subacute)
cronice |
| — acute | { nesupurate (reumatismul poliarticular acut)
supurate (gonococică, cu piogeni banali),
t.b.c., sifilis, bruceloză
artrite inflamatorii (poliartrită cronică evolutivă) |
| — cronice | { artroze
artropatii consecutive hemofiliei
artropatii metabolice (guta, ocronoza)
artropatii neurologice (tabes, siringomielie)
artropatii endocrine (sarcină, acromegalie). |
- II. Periartritele plastice: { osoase
fibroase sau grăsoase (*Maladia lui HOFFA*)

Traumatismele osoase

Traumatismele osoase pot produce: fracturi, luxații, entorse.

FRACTURILE

Examenul radiologic în fracturi nu urmărește numai verificarea diagnosticului, care poate fi stabilit de cele mai multe ori clinic, ci precizează dacă există sau nu o dislocare a fragmentelor și în ce sens s-a produs; precizează dacă fractura s-a produs la un os sănătos sau la unul care prezintă un proces patologic (osteomielită, sarcom etc.).

De asemenea, examenul radiologic ne arată tipul de fractură: simplă sau cominutivă (completă, incompletă) și caracterele traiectului (torsionat, oblic sau transversal, deplasarea fragmentelor în focar) dacă este o fractură articulară sau nu, și prin ce fel de mecanism s-a produs; ne ajută la instituirea tratamentului și urmărește evoluția și vindecarea.

Fracturile pot fi împărțite în două mari categorii:

- fracturi ale oaselor sănătoase;
- fracturi ale oaselor bolnave.

În *fracturile oaselor sănătoase* cauza directă este constituită de un traumatism evident sau sînt fracturi de oboseală, de efort.

Sediu. Fracturile se întîlnesc mai frecvent la oasele membrelor și pe fig. 887 sînt trasate sediile obișnuite și direcția traiectelor de fractură.

La copii sînt mai rare datorită elasticității mai mari a osului, dezvoltării mai reduse a musculaturii și greutateii mici a corpului care reduce violența traumatismelor prin cădere.

La bătrîni fracturile sînt favorizate de osteoporoza scheletului.

În ce privește mecanismul de fractură, traumatismul poate acționa direct sau indirect.

În fracturile directe osul se fracturează chiar pe locul de aplicare a agentului traumatic.

De multe ori, traumatismul acționează indirect și fractura se produce la distanță.

Mecanismul de producere a fracturilor indirecte se explică:

- prin îndoire (flexiune) a oaselor lungi;
- prin torsiune (se produce fractura în spirală cu sediul de elecție la unirea treimii mijlocii cu treimea inferioară a tibiei, asociată cu fractura treimii superioare a peroneului);
- și uneori prin combinarea flexiunii cu torsiunea;
- prin tracțiunea rotulei, olecranului, smulgerea apofizelor cu inserții tendinoase;
- prin contracții musculare violente sau fracturile de efort prin tracțiune exagerată și repetată;
- prin compresiunea verticală (înfundarea platoului superior sau turtirea unui corp vertebral); fractură în T, V sau Y, la nivelul extremității inferioare a humerusului sau a femurului.

Fractura se traduce radiologic prin „*traiectul sau linia de fractură*” care poate să se manifeste variat în raport cu diferitele feluri de fractură. Cel mai frecvent, traiectul de fractură are aspectul unei linii transparente, între cele două extremități ale fragmentelor de fractură (fig. 888, a) ușor îndepărtate între ele. Extremitățile au contur cu asperități și linia de fractură transparentă pe care o delimitează poate fi dințată.

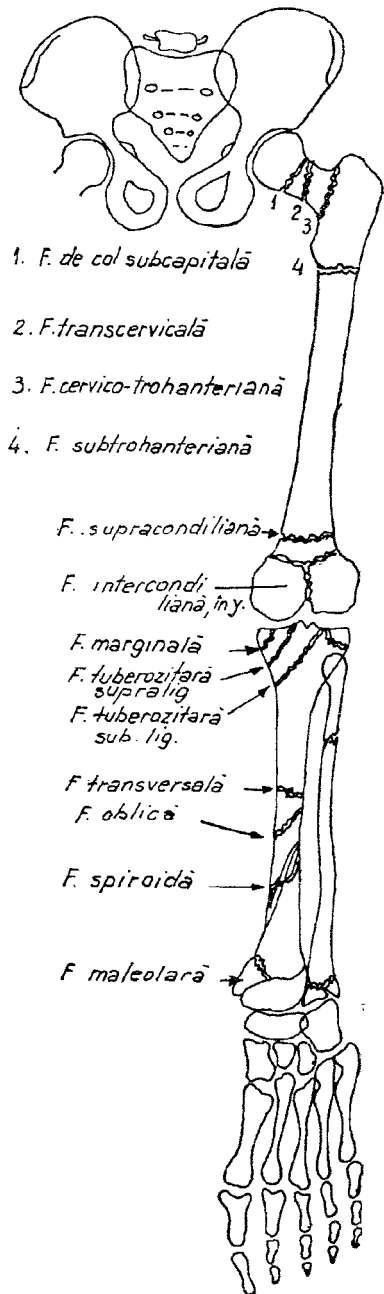
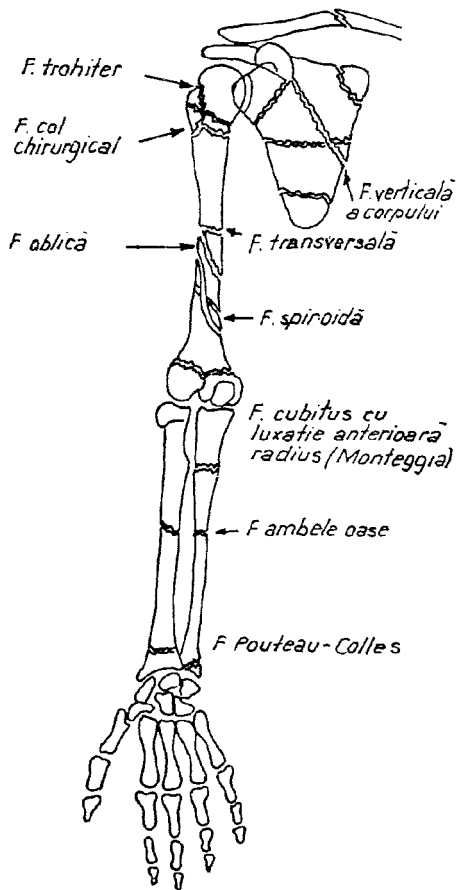


Fig. 887 — Sediul, linia și tipul fracturilor.

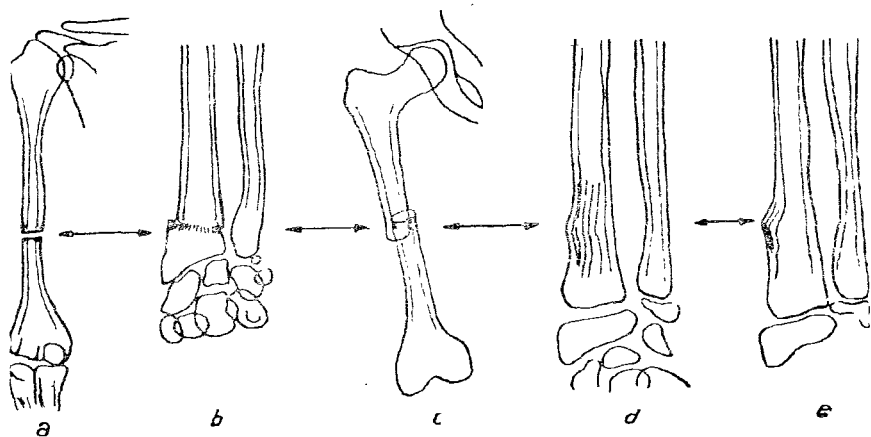


Fig. 888 — *Linia de fractură.*

Dacă extremitățile fragmentelor sînt angrenate (se întrepătrund) ca în fractura POUTEAU-COLLES a extremității inferioare a radiusului, traiectul nu mai este o linie transparentă ci o linie mai opacă (fig. 888, b) datorită sumății trabeculelor imbricate sau chiar o bandă opacă (fig. 888 c) în cazul cînd fragmentele dislocate sînt încălecate se suprapun optic în calea fasciculului de raze X cu care se execută radio-grafia.

Uneori traiectul de fractură se traduce prin simpla ondulare a trabeculelor spongioase de la acest nivel (fig. 888, d); al-teori, la copil, nu se observă decît o proeminență în burelet a compactei, limitată la una din laturile osului (fig. 888, e).

Traiectul de fractură poate fi complet sau incomplet.

Fracturile incomplete se întîlnesc la copii și realizează următoarele aspecte:

— fractură în lemn verde ce se produce prin flexiune și este întreruptă numai compacta de pe partea convexă a osului îndoit, în timp ce, pe partea concavă, compacta are traiect continuu sau prezintă un burelet, periostul fiind intact (fig. 889, a).

— fractura subperiostică este o fractură completă, dar la care fragmentele nu se deplasează între ele, deoarece periostul este intact și le menține cap la cap, (fig. 888, b). Unii autori consideră fractura subperiostică ca fractură în lemn verde. Periostul la copii este elastic, nu aderă intim la compactă și rezistă în fața traumatismelor, în timp ce la adult se rupe odată cu diafiza;

— dezlipirile, decolările epifizare sînt fracturi care se produc la nivelul cartilajului de creștere între diafiză și epifiză, zonă ce constituie un punct slab al extremităților oaselor lungi. Dezlipirile epifizare se produc la extremitatea inferioară a radiusului și extremitatea superioară a humerusului, mai rar la extremitatea inferioară a femurului sau a oaselor gambei. Traiectul de fractură poate trece în plin cartilaj de creștere atît timp cît epifiza nu este osificată și sudată, sau trece în țesutul spongios al metafizei; cartilajul rămîne de cele mai multe ori solidar cu epifiza.

În 1/2 din cazuri, în dezlipirile epifizare, traiectul se prelungește și în metafiză, în care se produce o fractură parțială (fig. 889, c). Fragmentele osoase în dezlipiri sînt dislocate și se deplasează în cele mai multe cazuri.

Cum dezlipirile epifizare sînt reduse deja cînd le examinăm radiologic, întîmpinăm dificultăți în cunoașterea și în interpretarea liniei de fractură; comparativ, banda transparentă a cartilajului de creștere este mai lată de partea cu epifiza ce a fost dezlipită.

După lezarea cartilajului de creștere se poate produce o sudură prematură a epifizei, însoțită de o scurtare a osului respectiv, ceea ce la membrul inferior are drept consecință șchiopătarea.

Unele fracturi epifizare sînt netraumatice (în osteocondrite și rahitism, în epifizologia capului femural — fig. 1022, A).

Alte fracturi incomplete sînt fisurile, în care se constată un traiect incomplet, fără fragmentarea osului și fără deplasarea fragmentelor; periostul rămîne de obicei intact. La craniu fisurile pot avea traiect foarte lung.

Înfundarea osoasă se produce la oasele spongioase și constă în împingerea unei porțiuni din corticală în țesutul spongios subiacent, în timp ce corticala de pe partea opusă este normală. La vertebre se poate observa infundarea unui platou vertebral în spongioasa corpului — asociată cu turtirea trabeculelor. La bolta craniului infundarea se face către creier.

Fracturile complete pot fi:

— simple, în cazul acesta au traiect unic (fracturile de pe fig. 887, 888 și 889 sînt fracturi simple).

— sau cominutive cu traiecte și fragmente multiple.

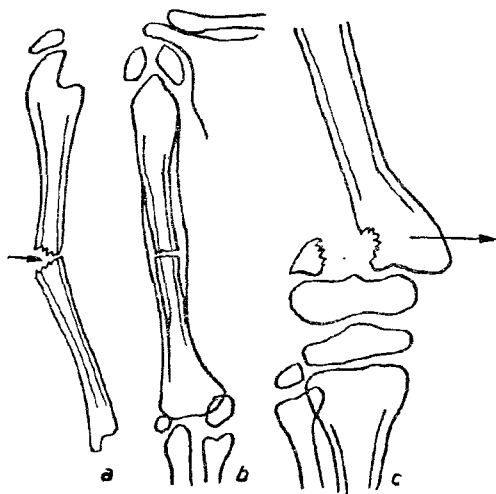


Fig. 889 — Fracturile la copii.

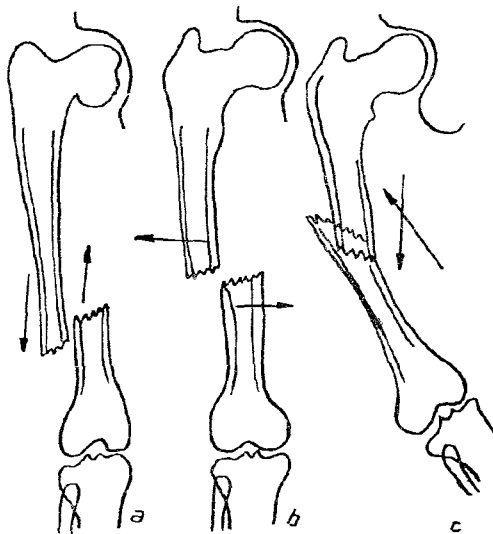


Fig. 890 — Modificările de poziție ale fragmentelor de fractură.

Traiectul fracturii față de axul osului este în funcție de mecanismul de producere și poate fi:

- *transversal* (fig. 888, a și b) (iar extremitățile de fractură au contur liniar sau dințat);
- *oblic* (fig. 890) la fracturile prin flexiune (uneori longitudinal);
- *spiroid*, la fracturile prin torsiune, cum se întâlnesc și se văd la tibie și humerus (fig. 887).

Fracturile articulare pot avea traiectul complet în porțiunea articulară a epifizei, se pot prezenta ca o prelungire epifizară a unei fracturi diafizare (fără interesarea articulației) sau pot interesa atât diafiza cât și articulația. Când traiectul de fractură se prelungește la articulație, linia de fractură are forma de T, V sau Y (fractura intercondiliană) (fig. 887).

Modificările de poziție a fragmentelor. În cursul fracturilor complete se produc deplasări ale fragmentelor în focarul de fractură. Deplasările (dislocările) în sensul axului osului se pot traduce prin:

- ascensiunea și încălecarea fragmentelor (fig. 890, a) cu scurtarea membrului;
- îndepărtarea fragmentelor sub acțiunea mușchilor care se inseră pe ele (rotulă, olecran). Deplasarea fragmentelor în sensul grosimii osului se traduce prin translație cu deplasarea transversală (fig. 890, b);
- întrepătrunderea fragmentelor cu angrenarea lor — *fractura POUTEAU-COLLES* a extremității inferioare a radiusului (fig. 888, b);
- rotația fragmentelor în focarul de fractură (fractură de col femural) este ușor de apreciat clinic;
- angulație (fig. 890, c).

Modificările de poziție ale fragmentelor de fractură, descrise mai sus, pot fi găsite asociate în același focar.

Pe radiografii nu putem ști cu ce este umplut spațiul transparent dintre fragmente, dacă sînt interpoziții musculare sau de alte părți moi.

Fracturilor li se pot asocia modificări în părțile moi. Capsula articulară poate fi destinsă de lichid hemoragic (la cot). La umăr și genunchi prezența unui strat de grăsime în fundurile de sac sinoviale denotă o fractură.

Prezența de aer în părțile moi denotă o fractură deschisă.

Hemoragiile la coloana vertebrală pot realiza imagine de fus.

Reducerea corectă a fragmentelor pe masa ortopedică se face în unele cazuri sub controlul razelor X. După imobilizare în aparat ghipsat se controlează la nevoie dacă cooptarea fragmentelor se menține; eventual se urmărește formarea calusului și modelarea lui în timp. Pe radiografii, prin aparatul ghipsat apar neomogenități și pete datorate structurii inegale a ghipsului. Imobilizarea prin bandaj cu fibre de sticlă se traduce radiologic printr-o rețea opacă ce face, de asemenea, dificilă interpretarea.

Recent se propune ca imobilizarea să se facă prin bandaj de susținere cu poliuretan (PUR) care este transparent la razele X.

Formarea calusului. În primele zile după imobilizare, extremitățile osoase din focarul de fractură sînt scăldate în hematoma dintre fragmente, în *chiagul fibrinos* — *stadiul I*, LÉRICHE și POLICARD; ele sînt net conturate, linia de fractură este evidentă, iar osul are mineralizare păstrată, opacitate normală (fig. 891, a).

Stadiul II. În următoarele 7 zile, extremitățile fragmentelor scăldate într-un țesut conjunctivo-vascular tânăr, țesut de granulație, provenit mai ales din periost, se decalcifică, linia de fractură devine mai largă, extremitățile din focar se decalcifică, iar contururile fragmentelor de fractură nu mai sînt nete (fig. 891, b).

În focar se formează calusul conjunctival (sau provizoriu), cu caractere de țesut osteoid, care în condițiile hiperemiei devine mediu osifiabil în care se depune surplusul mineral, provenit din extremitățile osoase de fractură.

Către sfîrșitul celei de-a 3-a săptămîni (fig. 891, c) între fragmente începe să se schițeze o opacitate noroasă, neprecisă; traiectul de fractură este încă vizibil, dar ușor încețoșat.

Calusul osos primitiv se dezvoltă periostal și endostal, crește în dimensiuni și opacitate timp de 1—3 luni (fig. 891, c), timp în care linia de fractură începe să se șteargă. În jurul fragmentelor se constată o opacitate neomogenă, din țesut osos neordonat ce cuprinde cavitatea

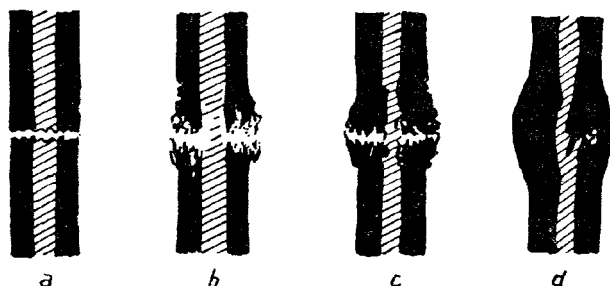


Fig. 891 — Formarea calusului osos.

medulară, dar care se întinde și înafara corticalei, sub forma unei umbre fusiforme sau globuloase (d) — stadiul III.

Cu timpul, calusul se modelează funcțional, dimensiunile lui se reduc, iar traveele osoase se structurează în sensul liniilor de forță; acesta este calusul osos definitiv (d) și la copii locul fracturii poate să nu se mai cunoască.

Reducerea fracturilor și menținerea lor poate necesita intervenție chirurgicală cu aplicarea de grefoane sau piese metalice, scoabe, *tița* KUNTSCHER-SPIJANY, *broșa* KIRSCHNER, *cuiul* SMITH-PETERSEN care se văd pe radiografie și dau relații asupra intervenției efectuate.

Fracturile oaselor scurte și plate ca și ale epifizelor se vindecă prin calus endostal, care poate fi pus în evidență radiologic mai greu decît calusul periostal din fracturile oaselor lungi.

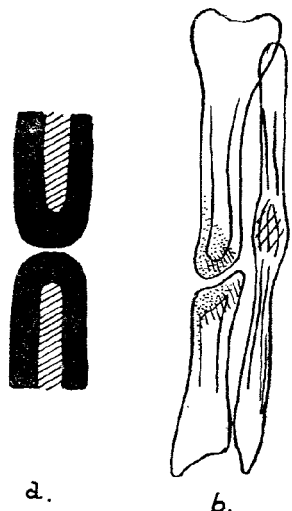


Fig. 892 — Pseudatroza de tibie.

La un adult sănătos consolidarea unei fracturi simple de femur necesită 4 luni (și mai mult, dacă este cominutivă), fractura de humerus necesită 2 luni. Fracturile oblice se vindecă mai lent decât cele transversale. La oasele craniului și la colul femural, la care periostul este deficient, calusul aproape nu se vede radiologic.

Vindecarea este mai rapidă la copii, mai lentă la persoanele în vârstă.

Complicațiile calusului sînt reprezentate prin întîrzierea în consolidare, pseudartroza, calusul vicios.

1. *Întîrzierea în apariția calusului.* Prin aceasta, se înțelege constatarea pe radiografie a unei transparențe în focarul de fractură, mai accentuată decât ne așteptăm pentru durata de imobilizare și modul cum a fost condus tratamentul pînă la acea dată, alături de care se schițează calusul osos, care permite însă mobilitate anormală a fragmentelor osoase în focar. Cauzele pot fi: stări patologice generale (diabet, sifilis); lipsa vitaminei C, care duce la formarea insuficientă de țesut osteoid; lipsa vitaminei D explică lipsa de mineralizare a țesutului osteoid; vîrsta înaintată, sarcina și alăptarea la femei; modificări locale (prin imobilizare inadecvată): îndepărtarea fragmentelor, interpoziție de aponevroză și părți moi, supurație în focarul de fractură.

În întîrzierile de consolidare, după un tratament adecvat, calusul apare la cele mai multe cazuri.

2. *Pseudartroza.* În unele cazuri, fractura nu se consolidează, demineralizarea în focarul de fractură este accentuată, persistentă și progresivă, și în cele din urmă se produce pseudartroza (fig. 892), adică o articulație falsă prin cicatrizarea fiecărui fragment osos în parte, independent de cel vecin.

Aspectul radiologic constă în aceea că fragmentele de fractură își densifică și sclerozează extremitățile din focar; extremitățile prezintă în cele din urmă aspect de fațete articulare, cu un spațiu transparent între ele. Canalul medular spre diafiză este obstruat de fațetele noi apărute, care au structură de os compact (fig. 892).

În focarul de pseudartroză se produc mișcări anormale, și din acest punct de vedere se descrie pseudartroza flotantă cu pierdere de substanță între fragmente, pseudartroza fibroasă strînsă și pseudartroza fibro-sinovială (neoartroză).

Cauzele pseudartrozei: interpoziție musculară între fragmente, diastazis, reducere insuficientă, transformare cartilaginoasă sau fibroasă a calusului conjunctiv primitiv.

3. *Calusul vicios* se poate datora lipsei de reducere corectă a fragmentelor, caz în care acestea se consolidează în poziție de deplasare laterală, încălecare sau unghiulare ca pe fig. 890. Calusul poate fi vicios prin volumul său, deoarece împiedică activitatea mușchilor, nervilor și vaselor.

În unele cazuri el se modelează în cursul activității zilnice, alteori necesită intervenții chirurgicale pentru a elibera vasele și nervii.

Complicațiile fracturilor. În părțile moi se pot produce osificări ligamentare, tendinoase sau musculare — osteomul în mușchiul brahial anterior de exemplu prin metaplazia osoasă a țesutului conjunctival din focar, — sau se pot găsi corpii străini (metalici) care au produs fractura. Osificarea hematomului subperiostic se poate observa în special la copii.

Articulațiile adiacente focarului de fractură pot face:

— Artroză deformantă precoce, se poate produce anchiloză în fracturile intraarticulare; se produce rigiditatea articulațiilor imobilizate în ghips mult timp.

— Osteoporoză dureroasă, de multe ori consecutivă tulburărilor vasomotorii cauzate de traumatism și imobilizare, care se manifestă la scheletul distal regiunii traumatizate.

— Necroza unui fragment osos de fractură deconectat de rețeaua circulatorie (calus femural, scafoïd).

— Anevrismul arterio-venos, care atunci cînd are dimensiuni corespunzătoare duce la resorbția osului din vecinătate.

Fracturile deschise și fracturile prin armă de foc se complică de fenomene inflamatorii, de osteită, osteomielită, artrită supurată, anchiloză osoasă etc.

Fracturile de oboseală ale lui DEUTSCHLÄNDER (de efort) se întînesc rar și se produc de obicei la persoane neantrenate cu mersul îndelung (calcaneul sau metatarsianul II, fig. 893, a), la recruți („fractură de marș”), la sportivi (tibia), la muncitori (cubitus, coasta I). Sînt datorate unor insulte mecanice, ritmice, repetate, care, fiecare în parte este sub pragul de a produce fractură, dar care prin proces de sumă produc modificări structurale și soluție de continuitate (BRANDT).

Aspectul radiologic este ca de fractură transversală sau ca de fisură, (fig. 893, a) iar simptomatologia clinică pledează mai mult pentru un proces inflamator subacut. De multe ori, bolnavul este examinat tîrziu și se constată doar calus fusiform (fig. 893, b).

Fracturile în os patologic se produc la oasele a căror rezistență este scăzută printr-o boală generală a scheletului sau prin boli localizate.

Între afecțiunile generale care favorizează fragilitatea oaselor, menționăm osteopsatroza, osteoza paratiroidiană, osteoporoza endocrină și senilă și boala oaselor de marmură — boli în care se găsesc fracturi multiple și repetate.

Printre cauzele locale care produc leziuni distructive, amintim tumorile primitive și metastazele osoase, chistele esențiale, osteomielita, la nivelul căreia rezistența osului slăbește și permite fractura.

Sediul fracturilor patologice este la nivelul oaselor lungi, la coaste și la vertebre. Traumatismul cauzal este adesea minim sau fracturile sînt descoperite cu ocazia examenului radiologic.

Fractura are traiect transversal și pe radiografie se recunoaște și zona de distrucție osoasă — focarul patologic — la nivelul căruia s-a produs fractura, zonă care de obicei are aspect suflat, geodic, chistic și permite reconstituirea imaginii afecțiunii care a produs-o.

Calusul în fracturile patologice este în funcție de starea morfo-funcțională a periostului și a țesutului conjunctival intraosos și de existența complexului mineral provenit din extremitățile de fractură.

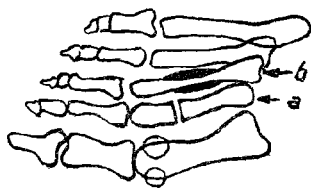


Fig. 893 — a. Fractură de marș (DEUTSCHLÄNDER); b. Calus după o fractură de marș.

Luxațiile

Prin luxație se înțelege îndepărtarea de durată a extremităților osoase care constituie articulația, cu *modificarea permanentă* a raporturilor articulare. Luxațiile pot fi: — traumatice,

- patologice,
- congenitale.

Luxațiile traumatice au sediul frecvent la articulația membrelor — la umăr, cot, sold și degete.

Examenul radiologic pune în evidență poziția în care sînt deplasate extremitățile osoase, gradul îndepărtării și eventual fragmentele osoase smulse odată cu luxația, care cu ocazia reducerii pot ajunge intraarticular. În *luxațiile-fractură*, fragmentele osoase smulse pot rămîne neconsolidate.

La umăr se poate întîlni luxația recidivantă în care se găsesc modificări ale extremităților articulare și osificări în părțile moi după smulgeri repetate.

Luxațiile patologice sînt datorate alterării și distrugerii extremităților osoase articulare care sînt deformate prin tulburări de creștere prin procese inflamatorii, osteoartrită t.b.c., artrită purulentă, poliartrită cronică evolutivă și în producerea lor intervine pierderea de substanță, retraction ligamentelor și mușchilor.

Luxația congenitală a șoldului. Este consecința unei întîrzieri de dezvoltare a componentelor osoase și a părților moi articulare. Displazia apare în cursul vieții intrauterine sau în primele luni după naștere, dar se manifestă cînd copilul începe să meargă; mersul întîrziat este deja un semn caracteristic. Este mult mai frecventă la fete decît la băieți (7/1); de obicei este unilaterală, mai rar bilaterală. Examenul radiologic este important pentru că pune în evidență modificări caracteristice la sugari și copilul mic, cînd se poate face un tratament adecvat și eficient.

În luxația congenitală diagnosticată tîrziu, după, ce copilul a mers, scheletul bazinului prezintă de asemenea modificări caracteristice, care de cele mai multe ori nu mai pot fi corectate.

Semnele radiologice timpurii sînt cercetate pe o radiografie simplă a bazinului pe care sînt examinate comparativ articulațiile coxo-femorale; se observă diferență de dezvoltare și de poziție între cele două articulații care constau în triada lui PUTTI: întîrzierea apariției nucleului osos femural cefalic, care în loc să se vadă pe radiografiile la vîrsta de 8—10 luni după naștere, apare la 2 ani. Cavitatea cotiloidă este turtită, iar plafonul cotiloidian are o oblicitate mare în sus și în afară (fig. 894, a).

Femurul de partea bolnavă este hipoplazic, mai subțire și mai transparent decît de partea sănătoasă (fig. 894, b).

Nucleii osoși ischio-pubieni sînt mai îndepărtați de partea bolnavă decît de partea sănătoasă (fig. 894, c), realizînd „gheara de rac“.

Luxația poate fi materializată prin *tehnica* VAN ROSEN care constă în efectuarea unei radiografii de bazin cu șoldul și genunchiul în extensie, cu coapsa rotată intern, ambele coapse în abducție de 45°; în această poziție subluxația se pronunță și se realizează cel mai bine. Pe radiografie (fig. 895) se notează printr-o linie orizontală articulația lombo-sacrată. De partea sănătoasă — o linie, ce merge în lungul axului femural, încrucișează coloana la nivelul liniei lombo-sacrate; de partea cu subluxația, axul femurului încrucișează coloana mult mai sus.

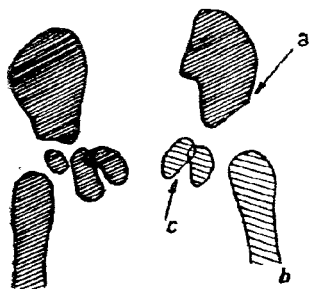


Fig. 894 — Semnele timpurii ale luxației congenitale de șold.

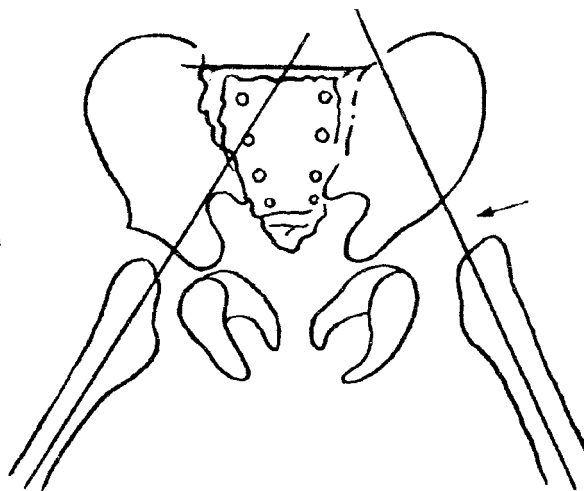


Fig. 895 — Tehnica lui VAN ROSEN pentru radiografia de bazin cu luxație congenitală.

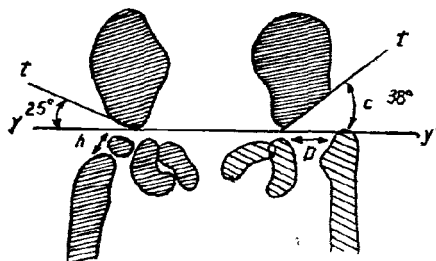


Fig. 896 — Reperele HILGENREINER.

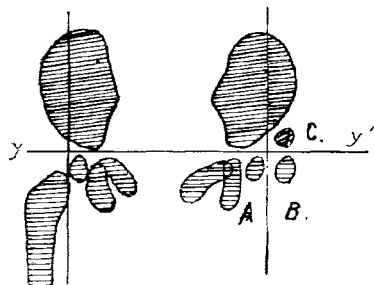


Fig. 897 — Cvadranțele OMBRÉ-DANNE.

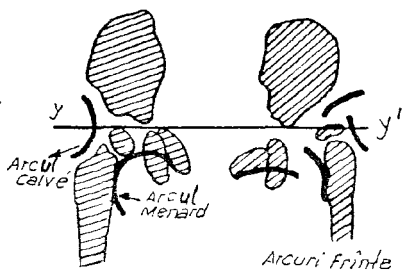


Fig. 898 — Frângerea arcului CALVÉ și a arcului MÉNARD-SHENTON.

Aprecierea semnelor rezultate prin întârzierea dezvoltării (organogeneza) diferitelor componente ale șoldului, precum și a luxației incipiente se poate face cu ajutorul *reperelor lui HILGENREINER* (fig. 896) care se constituie în modul următor:

- se duce o linie orizontală $Y-Y'$ prin cartilajele în Y ale acetabulului, care sînt transparente la razele X ;

- o linie tangentă la planul acetabular (t) descrie cu linia orizontală menționată, unghiul de înclinație al acetabulului care este de 34° la naștere, de 24° la vîrsta de 1 an. Dacă unghiul este mai mare de 30° la vîrsta de un an, acetabulul predispune la luxație.

La copii cu dezvoltare normală a articulației, extremitatea superioară a femurului la această vîrstă se proiectează sub linia orizontală prin cartilagiile în Y — la o distanță „ h ” de 6 mm — și în afara fundului acetabulului la distanța „ D ” = 16 mm. În luxația incipientă, colul femural se apropie cu unghiul său supero-extern de linia orizontală, sau chiar o depășește cranial (distanța „ h ” se micșorează), nucleul cefalic nu se vede încă, colul femural se depărtează de acetabul, distanța „ D ” se mărește.

La copilul mare — cînd a apărut nucleul cefalic — se coboară cîte o linie verticală de pe sprinceană cotilului și cu ajutorul liniei orizontale dusă prin cartilajele în Y se construiesc cu ajutorul liniilor lui PERKINS 4 cadrane OMBRÉDANNE (fig. 897) care ne ajută la aprecierea luxației congenitale la această vîrstă. În mod normal, nucleul cefalic se înscrie în cadranel infero-intern (A).

În caz de luxație, nucleul cefalic se găsește în cadranel infero-extern (B). După ce copilul merge, luxația devine evidentă și nucleul cefalic se înscrie în cadranel supero-extern (C). În aceste cazuri (la șoldul sung) se constată și frîngerea *arcului cervico-obturator* al lui MÉNARD (fig. 898) și a celui cervico-iliac al lui CALVÉ, (linia lui BRAILSFORD).

Arcul cervico-obturator al lui MÉNARD-SHENTON, care în mod normal este reprezentat de o linie curbă continuă constituită de marginea inferioară a colului femural și marginea superioară a găurii obturatoare, este frînt la luxația congenitală (fig. 898); de asemenea, arcul cervico-iliac al lui Calvé.

Relații asupra stării părților moi, capsula articulară, ligamentul rotund, limbul cartilaginos etc., pot fi căpătate cu ajutorul artrografiei cu Odiston, care pune în evidență modificări caracteristice, ce pot face reducerea imposibilă sau instabilă.

O altă cauză care face reducerea imposibilă este anteversia pronunțată a colului femural care de la 30° valoare normală la această vîrstă, poate ajunge la $70^\circ-90^\circ$ în caz de luxație congenitală.

După aplicarea aparatului ghipsat în poziții LORENZ se controlează pe tomografii în casetă simultană, dacă reducerea luxației s-a făcut corect, iar în cursul tratamentului se urmărește radiografic dacă reducerea componentelor articulare se menține și dacă osificarea și dezvoltarea lor se face normal.

Luxația congenitală se complică frecvent cu osteocondrita disecantă a șoldului, mai ales cînd, pentru reducere s-au încercat metode viguroase.

Luxația congenitală netratată progresează pe măsură ce copilul merge și se dezvoltă; capul femural ajunge în groapa iliacă externă și poate rămîne în dreptul spinei iliace anterioare, unde se face un neocotil, sau poate luneca posterior spre spina iliacă posterioară. Ca-

pul femural se deformează, se turtește, poate lua aspect de beretă și este așezat pe col „ca un punct pe litera i“. Colul, prezintă aspect de coxa-valga și este scurtat. Sprinceana cotiloidă lipsește și cotilul se continuă pe nesimțite cu groapa iliacă.

Entorsele

Entorsele reprezintă o *pierdere temporară* a contactului dintre suprafețele articulare ale oaselor ce compun o articulație; ele sînt datorate întinderii și rupturii ligamentelor și părților moi articulare și se produc în cursul mișcărilor forțate sau în cursul mișcărilor de torsiune.

La examenul radiologic nu se constată modificări decît în cazul cînd, odată cu ligamentele au fost smulse și fragmente osoase pe care se inseră aceste ligamente.

Afecțiuni osoase inflamatorii

Procesele inflamatorii osoase se datorează agenților piogeni banali (stafilococ, streptococ), bacilului Eberth, sifilisului sau tuberculozei care se localizează și produc modificări inflamatorii și supurative în sinul țesutului conjunctival și vascular din spațiile medulare osoase, canalele Havers și periost, în timp ce țesutul osos însuși nu participă direct la procesul septic, ci reacționează față de acest proces cu întîrziere și prin modalități particulare lui.

Procesul inflamator poate avea sediul în țesutul conjunctival al diferitelor straturi ale osului (fig. 899): sub periost, în compactă, în canalul medular sau în spongioasă, de unde rezultă mai multe forme anatomo-clinice:

- procesul inflamator subperiostic se numește *periostită* (fig. 889, a);

- în compactă sau corticală se numește *osteită* (b);

- cea mai frecventă și mai gravă localizare este *osteomielitea* (c) în care procesul inflamator afectează țesutul conjunctival din ochiurile spongioasei (mai rar pe cel din canalul medular) — de unde se întinde la canalele Havers din corticală, prinde și străbate compacta și ajunge la periost, afectînd în grosime toate straturile din metafiza osului.

În fața procesului inflamator din țesutul conjunctival, osul reacționează prin fenomene de *resorbție*, de *necroză* și de *osteoscleroză*.

OSTEOMIELITA ACUTĂ

În osteomielitea acută agentul patogen este stafilococul auriu, mai rar streptococul, bacilul Eberth etc.

Calea de pătrundere a agentului patogen spre os este cel mai frecvent, *calea hematogenă*. Osteomielitea survine în cursul unei supurații amigdalene sau cutanate (furuncul sau piodermită), de la care stafilococul pleacă pe cale sangvină și se oprește în ramurile arterei nutritive la ni-

velul metafizei sau în regiunea diafizometafizară unde formează trombusuri septice (LEVEUF) sau traversează pereții capilarelor și produce inflamația acută a țesutului conjunctival din măduva osoasă a metafizei (LANNELONGUE).

Procesul supurativ începe în centrul metafizei fertile și se dezvoltă spre periferia ei, de-a lungul spațiilor spongioase și a canalelor Volkman și Havers.

În cazul când agentul patogen ajunge pe calea vaselor periostice, rezultă o osteoperiostită localizată în care procesul inflamator rămâne cantonat în țesutul conjunctival subperiostic și la cel din canalele Havers din corticală.

Uneori agentul patogen ajunge pe calea vaselor epifizare (fig. 870 și 899, c) și procesul inflamator poartă numele de epifizită.

Agentul patogen poate veni și *pe cale limfatică*, din vecinătate, de la o supurație a părților moi; astfel se întâmplă în panarițiul osos.

Altă cale de însămînțare a stafilococului este *calea articulară*; de la o artrită purulentă procesul inflamator se extinde la spongioasa extremităților osoase.

În fine, amintim și *contaminarea directă* a țesutului osos în cazul când agentul patogen pătrunde într-o plagă infectată sau fractură deschisă; în acest caz, odată cu producerea inflamației părților moi se produce și inflamația țesutului conjunctival din spațiile osoase.

În declanșarea procesului inflamator osos intervin, desigur, și procese imuno-biologice, posibil o sensibilizare prealabilă a organismului față de bacterii sau toxinele lor (hiperergie).

Germenul patogen poate rămâne latent, în țesutul spongioid, luni sau ani de zile (bacilul tific, de exemplu).

Osteomiелita acută apare frecvent la vârsta tină (5—15 ani) și de aceea poartă numele de osteomiелita copiilor și adolescenților.

Sediul de elecție al leziunilor este în metafiză, segment care mai poartă numele de „*bulbul osos*“ descris de LANNELONGUE.

Explicația localizării osteomiелitei la acest nivel este dată de faptul că la vârsta copilului și a adolescenței, bulbul osos crește activ, are circulație lentă și vase terminale, factori ce favorizează localizarea microbiană. Traumatismul este un factor întîmplător.

Boala este monostică și monotopă, are predilecție pentru oasele lungi și, în peste 1/2 din cazuri, se localizează la una din metafizele fertile din vecinătatea genunchiului, ale femurului și tibiei.

Anatomo-patologic, la început, se produce în focar unic sau focare multiple, o congestie puternică a măduvei osoase, cu hiperemie și acidoză, cu focare hemoragice în ochiurile spongioase sau în canalele Havers și edem subperiostic; această fază este reversibilă sub tratament cu antibiotice instituit precoce.

Faza supurativă apare după 2—3 zile și se caracterizează prin focare purulente în ochiurile spongioase și colecție sub formă de abces subperiostic. Cu timpul se produc distrucții osoase și sechestre, apozitii periostice și scleroză osoasă.

În lungime, leziunile pot să se întindă la toată diafiza sau să o intereseze parțial, numai metafiza și focarul să se delimiteze. În timpul perioadei de creștere procesul inflamator este împiedicat să se extindă către

epifiză prin rezistența pe care i-o opune cartilajul de creștere și simfiza strînsă dintre periost și zona diafizo-epifizară.

Articulația vecină este de obicei respectată sau prezintă o reacție aseptică de însoțire. Artrita purulentă se produce în cazul în care focarul de osteomielită are sediul epifizar și în cele metafizare, în care cartilajul de creștere se găsește încorporat în articulație (la șold).

Clinic, afecțiunea începe cu frison, febră, dureri violente și stare generală alterată. Local se constată îngroșarea osului și tumefierea părților moi din jurul focarului inflamator.

Examenul radiologic. De la sosirea agentului patogen și de la debutul clinic al bolii, pînă ce este posibil diagnosticul radiologic trece un interval de 2—3 săptămîni, necesar ca pe clișeul radiografic să se constituie modificări osoase vizibile.

Dintre semnele radiologice descrise la procesele osoase patologice elementare, în osteomielită se constată următoarele modalități elementare de reacție a țesutului osos în fața procesului inflamator ce se produce în țesutul conjunctival din spațiile osoase pline cu măduvă și sînt o consecință a modificărilor circulatorii:

- fenomene de resorbție osoasă (osteoporoză și osteoliză);
- fenomene de necroză (cu izolarea de sechestre);
- fenomene de osteoscleroză.

La început, pe radiografii, se constată îngroșarea părților moi adiacente metafizei dureroase și demineralizarea porțiunii bolnave (fig. 899, a), fenomene care nu pot fi apreciate decît comparativ cu partea sănătoasă.

În zilele următoare, pe fondul decalcificării apar fenomene de distrucție osoasă (osteoliză) sub formă de zone transparente mici cît un cap de bold sau cît a gămălie de chibrit (fig. 899, b) care dau aspect ciuruit spongioasei metafizare osteoporozate.

În osteoporoză trabeculele sînt subțiri, palide, cu calciu puțin, dar sînt continue și spongioasa metafizară are doar aspect pătat; cînd apar focarele de osteoliză, trabeculele spongioase sînt întrerupte și dispar la nivelul focarului distructiv care are aspect ciuruit.

La nivelul compactei, modificările apar mai tîrziu, dată fiind vascularizația săracă a acestui strat și sînt caracterizate prin rarefacții liniare care produc stratificarea compactei.

Hiperemia, acidoza și apăsarea pe care o produce procesul inflamator, înlesnește decalcificarea, trabeculele spongioase se subțiază, compacta se resfiră. În focarul septic apar fagocitele, se produce osteoliza cu întreruperea și distrugerea trabeculelor, rezultă focare purulente rotunde, provenind din distrucția elementelor spațiilor conjunctivale și ale trabeculelor spongioase de la acest nivel.

ABCESUL SUBPERIOSTIC

Procesul de supurație se extinde în jur și înspre corticală, de-a lungul canalelor Volkmann, la țesutul conjunctival subperiostic; periostul congestionat se dezlipește și apare abcesul osos subperiostic (fig. 900). Dacă periostul este perforat, durerile se calmează în urma exteriorizării puroiului din os în părțile moi. Flegmonul din părțile moi poate drena la exterior.

PERIOSTITITA

Periostul congestionat și dezlipit din jurul focarului de osteomielită se îngroașă, devine mediu favorabil pentru osificare și, după 2—3 săptămâni de la începutul bolii — în osteomielită — se observă fenomene productive sub formă de reacție periostică.

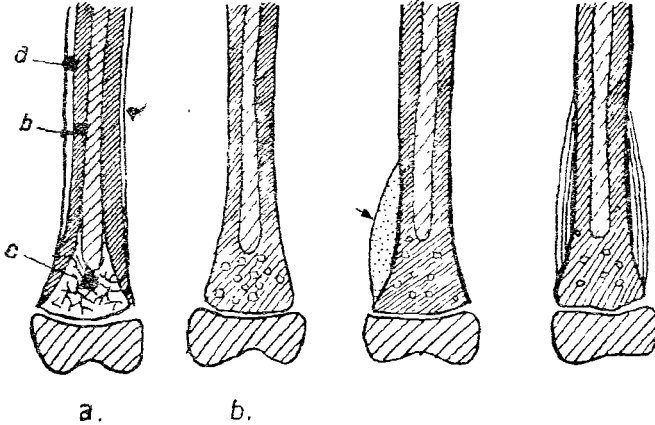


Fig. 899 — Sediile procesului inflamator în osteomielită (a) cu demineralizarea metafizei și focare mici de osteoliză (b).

Fig. 900 — Abscesul subperiostic.

Fig. 901 — Manșoane de periostită.

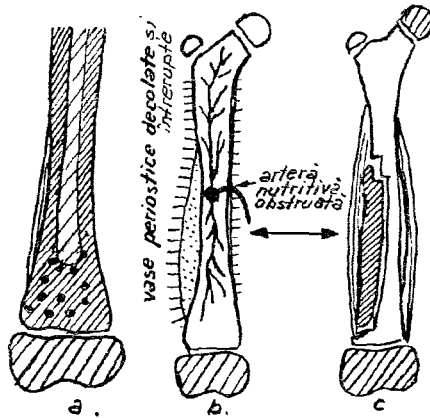


Fig. 902 — Sechestre mici (a), dubla vascularizație a osului (b) și formarea sechestrilor mari (c).

La început, se constată o linie opacă subțire, izolată de compactă, dar paralelă cu ea pe o întindere proporțională cu dezlipirea. Mai târziu se constată o serie de straturi opace care înconjoară de jur împrejur osul bolnav, sub formă de manșon (fig. 901).

Sechestrile din osteomieliță sînt o manifestare a procesului necrotic și se constituie în 4—8 săptămîni de la debut și se delimitează uneori și mai tîrziu.

Sechestrile din osteomieliță sînt de două feluri:

— *sechestre mici*, care rezultă prin fragmentarea insulelor de spongioasă între focarele distructive (fig. 902, a); ele pot fi resorbite prin osteoclazie;

— *sechestrul mare cortical* care poate cuprinde toată diafiza, are aspect ascuțit, colțurat și tonalitatea calcară păstrată. Aceste sechestre se produc în urma întreruperii circulației sanguine în două puncte esențiale pentru nutriția osului (fig. 902, b). Circulația sanguină este întreruptă la nivelul arterei nutritive a osului prin trombus sau embolus (fig. 902, b — la punctul opac), iar prin dezlipirea periostului de către abcesul subjacent sînt întrerupte arterele periostale care intră în corticală prin canalele Volkmann. Porțiunea din os situată pe teritoriul dezgolit de periost și cu circulație întreruptă și la nivelul arterei nutritive se mortifică și tinde să fie izolată de osul nutrit. La început, pe radiografii, osul necrozat nu poate fi deosebit de cel viu; mai tîrziu, după două săptămîni este despărțit de osul viu din jur printr-un spațiu transparent ocupat de *puroi* și de *un strat de țesut de granulație*. Sechestrul rămîne cu tonalitate calcară mare, deoarece este lipsit de vasele sanguine care să mobilizeze substanțele minerale. În schimb, osul viu (nutrit) din jurul sechestrului se decalcifică din cauza procesului inflamator din spațiile conjunctivale și prin aceasta scoate în contrast și ajută la evaluarea dimensiunilor sechestrului.

În jurul sechestrului, periostul și țesutul osos viu reacționează și, cu timpul, se produc manșoane de periostită și zone de scleroză în spongioasă (fig. 903) care contribuie la constituirea pereților cavității „o cloacă“ purulentă în care se găsește sechestrul, pe care-l maschează uneori prin densitatea și opacitatea lor.

În multe cazuri, sechestrile sînt eliminate din focar, din „cloaca“ purulentă la exterior prin fistula din părțile moi odată cu puroiul; alteori ele rămîn în cavitatea abcesului subperiostic sau în părțile moi. Sechestrile care mai păstrează un oarecare contact cu țesutul conjunctival viu, se micșorează pe încetul și se pot resorbi prin fenomene de osteoclazie.

Evoluția bolii. După exteriorizarea puroiului și drenarea focarului, osteomielița trece din faza acută în faza cronică și poate avea o evoluție foarte lungă, ani și chiar zeci de ani. În această fază cronicizată țesutul autohton și cel de granulație suferă o evoluție cicatricială, se produce o inversare a circulației care creează condițiile unei osteogeneze vii, periostul și corticala osului se îngroașă, canalul medular se îngustează. În spongioasa din jurul focarelor distructive (cavități în interiorul cărora nu se produce osteogeneză și rămîn transparente) trabeculele se sclerozează ochiurile spongioasei se micșorează și cu încetul dispar, fiind ocupate de țesut osos nou, care formează *inele de condensare* în jurul *cavităților transparente* (fig. 903).

Aprecierea radiologică a tendinței evolutive se face comparativ cu filmele anterioare, eventual prin tomografii, pe care se pot pune în evidență cavități și sechestre. După tratamentul chirurgical, care constă în curățirea focarelor, îndepărtarea sechestrilor și drenaj, supurația încețază și adesea pierderile osoase se repară. După vindecare, osteomielița se recunoaște prin fenomene de hiperostoza și uneori prin geode

transparente în care structura osoasă nu a fost complet refăcută. Osul este mai gros, compacta mai densă, periostul cu straturi, iar canalul medular îngustat sau dispărut (fig. 881, b).

Osteomiелita tratată cu antibiotice în etapa inițială sau în faza în care vasele nu sînt obstruate de trombi (primele 24—36 ore) are evoluție subacută și se însoțește de modificări radiologice discrete care constau în osteoporoză și reacție periostică discretă (eventual abces subperiostic).

În osteomiелita tratată cu antibiotice procesul de necroză și apariția sechestrelor este de 4 ori mai rar ca înainte de această epocă; nici procesul de distrucție osoasă nu este așa de accentuat, dar nici cel de refacere nu este pronunțat.

Afecțiunea poate evolua sub forma unei osteite rarefiante și în unele cazuri ca „osteomiелită rece” clinic, dar cu distrucții mari și sechestre vizibile radiologic.

În osteomiелita cronică procesul inflamator evoluează lent de la început și se poate întîlni sub trei forme clinice care nu trebuie confundate cu faza cronică a osteomiелitei acute, în care se recunosc fenomenele de osteoliză și necroză.

În osteomiелita cronică lentă se constată fenomene predominant osteogenice (fig. 904). Diafiza este îngroșată, sclerotizată, iar distrugerile de substanță osoasă sînt rare și pe întinderi reduse; corticala are conturul exterior neregulat, iar canalul medular este îngustat. Se pot constata una sau mai multe geode mici.

Osteomiелita sclerozantă GARRE se instalează după un traumatism și are sediul pe tibia, căreia îi îngroșă corticala ce bombează fusiform (și în afară și înspre canalul medular). Nu se observă reacție periostică. Diagnosticul diferențial este dificil cu osteomul osteoid.

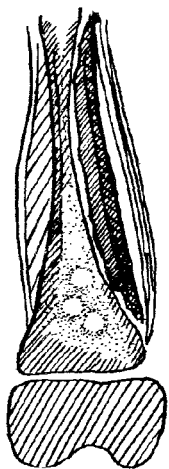


Fig. 903 — Osteomiелita „cronicizată”.

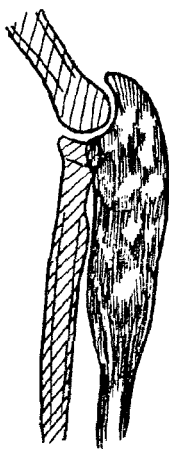


Fig. 904 — Osteomiелita cronică lentă.

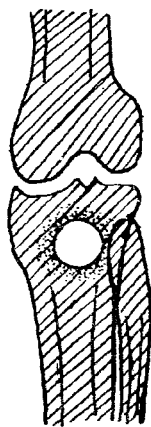


Fig. 905 — Abcesul osos al lui DE BRODIE.

Abcesul osos central, a fost descris de BRODIE în 1830 ca o formă particulară de osteomielită cronică; se localizează în metafizele fertile (mai ales la extremitatea superioară a tibiei) și clinic are simptomatologie reumatismală cu evoluție îndelungată și pusee repetate.

Radiologic (fig. 879 b și 905) se constată un focar de distrucție osoasă de formă sferică sau ovoidă, cu transparență uniformă, fără sechestre în interior. Transparența are contur net, dat de un inel de reacție de scleroză a spongioasei din jur, spongioasă care este mai densă decât obișnuit. În abcesele centrale nu există reacție periostică în manșon; în cele apropiate de corticală se observă reacție periostică moderată.

Diagnosticul diferențial se face cu goma sifilitică, chistul osos sau osteita fibroasă.

FORME APARTE DE OSTEOMIELITĂ

Osteomielita albuminoasă (termen creat înainte de era radiologică) este o formă frustă de osteomielită hematogenă în care, în cavitatea determinată de procesul osteolitic nu se mai găsește puroi, ci o serozitate mucilaginoasă fără microbi, asemănătoare cu lichidul sinovial.

Osteomielita sugarului este cauzată de streptococ, pneumococ sau stafilococ. Se poate localiza în epifize, dar poate evolua sub aspectul osteomielitei banale care cuprinde întreaga diafiză pe care o poate sechestra și se însoțește de reacție periostică accentuată; cel mai frecvent, are sediul la extremitatea superioară a femurului și evoluează sub forma unei artrite purulente coxo-femorale. Din cauza localizării procesului inflamator în colul femural, care este incorporat parțial în capsula articulației șoldului, procesul inflamator se propagă ușor în articulație și, radiologic, se observă o decalcifiere a componentelor articulației șoldului, mai accentuată la extremitatea superioară a femurului. Se constată apoi o lărgire a interliniului articular sau atitudine de subluxație; colul femural are aspect pătat (prin focare de osteoliză), iar cu timpul se produce o reacție de periostită în jurul colului femural. Nu se produc sechestre.

Osteomielita la copii, deși se însoțește de complicații articulare se vindecă prin imobilizare și antibiotice și pot să nu rămână sechele.

Osteomielita bipolară. În unele cazuri procesul inflamator se localizează la ambele metafize ale aceluiași os (tibia de exemplu) de la început sau se extinde în cursul evoluției la întregul os, iar diafiza este sechestrată în întregime.

Osteomielita pseudotumorală se caracterizează pe de o parte prin leziuni osoase distructive, pe de alta prin reacție periostică accentuată care îngroașă mult osul. Imaginea radiologică amintește sarcomul osteolitic, prin resorbția și structura buretoasă a focarului, fără limite precise, fără reacție periostică sau sarcomul osteoplastic, prin poziția în lamele a reacției periostice, fie prin aspect în spiculi (fig. 906).

În panarițiul osos, radiologic se constată decalcifiere și leziuni osoase distructive ale falangei terminale a unui deget de la mână, mai evidente pe fața palmară (fig. 907).

În unele cazuri, distrugerea falangei poate fi totală și nu mai rămâne decât baza — extremitatea articulară a ultimei falange.

În panarițiu nu se observă reacție periostică constructivă, deoarece procesul inflamator alterează falanga dinspre părțile moi spre os, și distruge periostul înainte ca acesta să aibă posibilitatea să reacționeze.

Procesul inflamator se poate extinde la articulația interfalangiană unde produce o artrită purulentă. Procesul inflamator poate interesa în cele din urmă și falanga a doua.

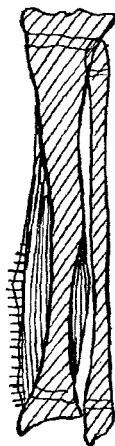


Fig. 906 —
Osteomie-
lita pseudo-
tumorală.

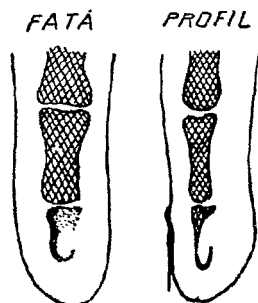


Fig. 907 — Panarițiu osos.

Osteomielita epifizelor evoluează clinic ca o artrită purulentă. Procesul inflamator începe în epifiză și apoi trece la componentele articulare. Radiologic, predomină fenomenele de distrucție osoasă; după vindecare se poate constata anchiloză în poziție vicioasă, iar când mobilitatea este păstrată, artroză deformantă.

Osteomielita oaselor late se întâlnește la mandibulă, oasele craniului, omoplat, osul iliac. Radiologic se constată focare multiple de osteoliză separate între ele prin zone de os sănătos sau cu modificări de scleroză osoasă în jurul focarelor transparente.

Osteita tifică se localizează la tibie, coaste, corpii vertebrali, apare de obicei în perioada de convalescență a febrei tifoide sau mai târziu după aceasta. Radiologic leziunile sînt localizate și au aspect de osteoperiostită superficială. Evoluția este lentă.

Complicațiile osteomielitei constau în

- artrite purulente,
- fracturi patologice, dezlipiri epifizare,
- tulburări de dezvoltare a osului respectiv cu deformarea membrului. Dacă toxina stafilococului acționează moderat asupra cartilajului de creștere, osul bolnav va crește în lungime mai mult decât osul simetric

sănătos. Dacă cartilajul de creștere este distrus de procesul osteomielitic, osul bolnav va rămâne mai scurt decât cel sănătos.

La complicații trebuie să amintim și amiloidoza renală, litiaza renală și carcinomul pe traiectul fistulos.

Tuberculoza osoasă și osteoarticulară

Tuberculoza osoasă este secundară unei tuberculoze pulmonare, și diseminarea bacilului Koch se face pe cale hematogenă, obișnuit în faza postprimară: localizarea osoasă izolată este rară. De obicei sînt afectate extremitățile osoase (epifizele) și componentele moi ale articulației, iar boala evoluează ca o osteoartrită cronică supurată.

La început focarele osoase tuberculoase au sediul în țesutul conjunctival din spațiile osoase ale spongioasei epifizelor și metafizelor care sînt vascularizate mai intens, sînt sediul proceselor de creștere și sînt solicitate mecanic. Aceste particularități explică:

- de ce vîrsta tînă favorizează dezvoltarea t.b.c. osoase;
- de ce sînt prinse și articulațiile;
- de ce, spre deosebire de alte osteite, leziunea evoluează în marea majoritate a cazurilor ca o osteoartrită.

Sediul leziunii inițiale osteo-articulare este discutat. Cercetări recente par să constate că tuberculoza se localizează mai frecvent în părțile moi articulare (sinoviala) și periarticulare și apoi întresează țesutul osos epifizar. În trecut era acceptat numai fenomenul invers — localizarea primitivă în epifiză cu alterarea țesutului conjunctival din spațiile spongioase ale acesteia. Extinderea procesului se face de obicei înainte de apariția suferinței clinice dureroase și nici nu surprindem etapa de localizare strict osoasă sau articulară nu există nici un criteriu care să permită stabilirea exactă a sediului focarului inițial.

În cele ce urmează vom descrie *osteita tuberculoasă, tuberculoza articulară și osteoartrita t.b.c.* Trebuie să menționăm de la început că diagnosticul acestor afecțiuni trebuie să fie precoce și precis. În stadiul incipient al bolii, procesul inflamator are sediu vascular și este posibil ca să se realizeze o concentrație suficientă a antibioticelor în zona bolnavă (în faza cu granulații și chiar în cea cu infiltrație și edem) și în *formele sinoviale*, să se obțină vindecări neașteptate altădată, cu păstrarea completă a mișcărilor articulare.

Astăzi, exactitatea diagnosticului radiologic trebuie să fie verificată prin examen bacteriologic direct în cultură sau examen histopatologic al unor fragmente de sinovială.

Chimioprofilaxia și tratamentul cu antibiotice în primoinfecția t.b.c. au determinat apariția la o vîrstă mai tardivă a localizărilor osoase și extrapulmonare. În trecut, acestea se găseau la copii între 2—6 ani; în prezent peste 3/4 din bolnavii cu tuberculoză osteoarticulară au vîrstă peste 20 de ani. Din același motiv, în ultimii 20 de ani frecvența localizărilor osteo-articulare a diminuat foarte mult.

Osteitele tuberculoase

Focarele tuberculoase se dezvoltă în spațiile osoase bogate în măduvă roșie: în spongioasa din vertebre, coaste, stern, oasele mici, în epifizele oaselor lungi și mai rar în diafize; în cursul evoluției procesului inflamator, țesutul osos dur este un martor care reacționează secundar prin modalități proprii lui.

Bacilii Koch ajung în capilarele spațiilor osoase, le traversează și produc în țesutul conjunctival din osteoane și spongioasă un proces inflamator care evoluează în mai multe etape: hiperemie și infiltrație medulară, etapa productivă, etapa exsudativă.

A. În *etapa incipientă*, se produce un proces nespecific de medulită care constă în hiperemie și infiltrație a țesutului conjunctival din măduva osoasă cu elemente histiocitare, reticulare și mieloide.

B. *Etapa proliferativă* (productivă). În cazul când reactivitatea organismului și rezistența țesuturilor sînt bune, în sinul acestui proces se dezvoltă foliculul t.b.c., care este leziunea primordială (primitivă) t.b.c.

Foliculii se conglomerază și formează un țesut de granulație ce se întinde în jur, în spațiile osului, ale cărui lamele se resorb printr-un proces de osteoclazie, fără ca să intervină leziunea t.b.c. direct. Resorbția osului este un proces perifocal nespecific.

C. *Etapa exsudativ-necrotică cazeoasă*. În sinul țesutului de granulație se produce în cele din urmă *necroza și cazeificarea* (proces care reprezintă stadiul final al granulomului t.b.c. și, în același timp, dovada cea mai sigură a specificității).

Procesul t.b.c. osos în stadiile incipiente are caracter proliferativ (SCVORTOV), iar în stadiul final are caracter exsudativ cazeos (necrotic), în timp ce la focarele t.b.c. pulmonare fazele se succed invers.

În caz de reactivitate scăzută a organismului, exudația, cazeificarea și necroza pot apare de la început:

- fie ca fază precoce ce precede procesul t.b.c. proliferativ;

- fie ca o transformare cazeoasă a focarului granulomatos care este atât de rapidă și brutală încît necroza osoasă se impune pe primul plan.

Ultimele două procese sînt datorate metabolismului și activității biochimice a bacilului Koch:

- care prin acțiunea sa iritativă locală provoacă faza proliferativă, țesutul granulomatos, și

- prin acțiunea fermentativă-distruktivă provoacă mortificarea și cazeificarea.

De fapt, aceste trei etape din procesul inflamator osos t.b.c. nu se succed, în aceeași ordine, pot avea intensitatea și durata variabile, se pot intrica. Aspectele radiologice sînt în funcție de prezența sau predominanța procesului proliferativ-productiv (osteita granulomatoasă) sau a procesului exsudativ necrotic (osteita exsudativă cazeoasă), de gradul osteoporozei și de momentul apariției fenomenelor de scleroză în jurul focarului primitiv (care trebuie interpretate ca fenomene de reacție perifocală).

Osteita t.b.c. în forma productivă (granulomatoasă) proliferativă se recunoaște mai ușor radiologic pentru că trabeculele osoase sînt distruse treptat prin osteoclazie, pe măsură ce masa de țesut granulomatos se dezvoltă și distruge osul din jur, și pe clișeu constatăm dispariția macrostructurii osoase (trabecule, corticală) la nivelul respectiv și apariția unei cavități transparente (fig. 908).

În osteita cazeoasă exudativă instalată precoce și rapid, trabeculele osoase păstrează, pentru un timp, structura și continuitatea cu spongioasa normală, iar focarul t.b.c., nu poate fi recunoscut radiologic de la început. Mai târziu, în spongioasa din jurul masei necrotice, se poate constata un inel subțire de scleroză ca o dungă de creion (fig. 909). Mai frecvent, în jurul focarului necrotic se observă un inel transparent — șanțul de delimitare dat de țesutul conjunctivo-vascular proliferativ, care scoate în evidență sechestrul, care ulterior este fragmentat și resorbit: fig. 910.

În ambele forme, în cele din urmă, se constată zone de osteoliză, care sînt cavități transparente la razele X.

Cînd focarul osos t.b.c. este central pierderea de substanță osoasă se numește cavernă și se traduce printr-o transparență rotundă sau ovoidală cît o alună sau cît o nucă (diametrul 1—4 cm). Transparența poate fi omogenă (fig. 911, a), alteleori în cavitate se constată sechestre mici, fragmente de os spongios, precipitații calcare (fig. 911, b).

În caz de evoluție benignă și stabilizare a procesului inflamator, țesutul conjunctival din jurul cavernei se poate calcifica și pe radiografie se constată o lamă subțire (un inel) de scleroză paratuberculoasă (fig. 912).

Trabeculele osoase din jurul lamei de scleroză pot avea caractere normale. Acest aspect rar întîlnit este oarecum caracteristic osteitei exudative cazeoase.

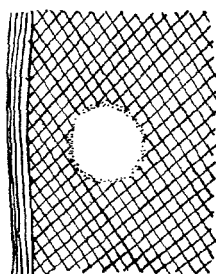


Fig. 908 — Osteita granulomatoasă productivă t.b.c. cu focar de osteoliză (cavernă t.b.c.) la nivelul focarului proliferativ.

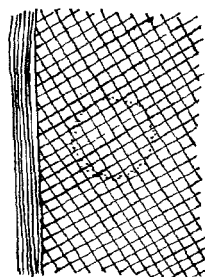


Fig. 909 — Osteita exudativă cazeoasă cu inel subțire de scleroză în jur.

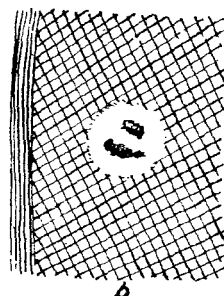
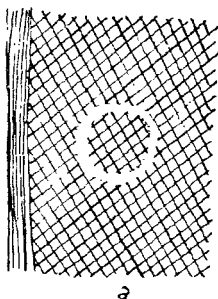


Fig. 910 — a. Inel transparent care scoate în evidență sechestrul; b. Sechestrul s-a fragmentat și resorbit parțial.

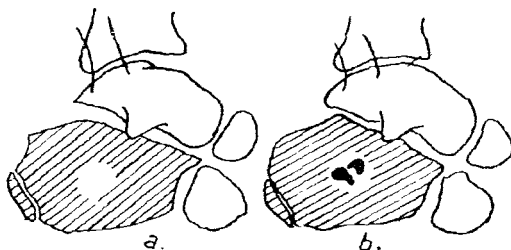


Fig. 911 — a. Cavernă t.b.c. cît o alună. b. Cavernă cu sechestru.

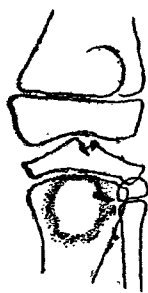


Fig. 912 —
Cavernă cu
inel de scleroză în jur.

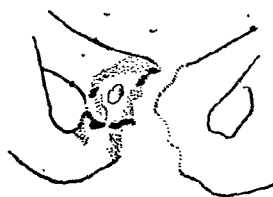


Fig. 913 — Osteită t.b.c.
pubiană.

Focarul tuberculos are de obicei evoluție rea, se întinde în jur (distruge și inelul de scleroză dacă acesta era constituit), cavitatea are contur neprecis și, spre deosebire de alte osteite, se constată fenomene accentuate de osteoporoză în jur și la distanță, datorită reflexelor neurovasculare.

Focarele subcorticeale sau periferice de osteită tuberculoasă evoluează în afară și înspre articulație, dînd pierderi de substanță marginală cu formă vag triunghiulară.

De la focarele de osteită pot pleca abcese reci; focarele de osteită pot fistuliza.

Focarele de tuberculoză osoasă au predilecție pentru falange și metacarpene, pentru olercan, osul malar, calcaneu și simfiza pubiană, pentru coaste și oasele bolții craniene.

Osteita tuberculoasă a oaselor late se observă la coaste, bazin, oasele bolții craniului și de multe ori se traduce prin abcese reci, apreciable clinic. Modificările radiologice pot fi discrete.

La oasele craniului se găsește forma ulceroasă, cu aspect de perforație în pilnie a oaselor bolții sau caracterizată prin transparențe multiple învecinate cu aspect ca „o stofă mîncată de molii”.

La bazin poate fi interesată creasta iliacă, pubisul și se pot constata sechestre mari (fig. 913).



Fig. 914 — Spina ventosa — aspect cavitat.

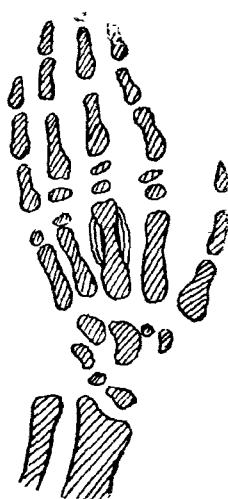


Fig. 915 — Spina ventosa — aspect fusiform.

La oasele scurte și metafizele oaselor lungi se găsesc caverne osoase cu sechestre centrale mici, delimitate printr-o linie subțire de scleroză; diagnosticul diferențial se face cu *abcesul osos* BRODIE, în care, în jurul transparenței, se găsește un *inel gros de țesut de scleroză*.

Spina ventosa este o tuberculoză diafizară care se întâlnește la copii și se localizează la oasele tubulare de la mâini și picioare (metacarpie, metatarsiene, falange) mai rar, la oasele antebrăului sau la coaste. Localizările pot fi multiple și au sediul central. Bacilul Koch sau toxina lui difuzează excentric și produce congestie osteo-periostică care explică pe de o parte reacția periostică și îngroșarea osului, — caracteristică în spina ventosa — iar pe de altă parte fenomenele de necroză cu distrucție centrală.

Osul afectat este îngroșat și are aspect fusiform sau în măciucă. În ce privește structura radiologică a zonei bolnave se descriu două aspecte:

— *aspectul de cavernă* (fig. 914) când se constată un focar de osteoliză transparent și suflare periferică a periostului, care reacționează proliferativ. În cavitate se pot observa mici sechestre provenite din spongioasă.

— *aspectul proliferativ* al spinei ventosa se traduce prin îngroșare fusiformă a osului bolnav, datorită manșoanelor periostice concentrice sau sclerozei omogene a porțiunii tumefiate în jurul unui focar central ce nu se vede pe radiografii din cauza opacității produse de apoziția periostală (fig. 915) care îngroașă osul.

Focarul osos poate fistuliza, se produce suprainfecția, iar aspectul radiologic este al unei osteomielite cronice.

Tuberculoza articulară

Localizarea articulară pură a bacilului Koch se manifestă sub formă de: hidartroză, artrită fongoasă sau artrită purulentă.

În *hidartroză* cavitatea articulară este destinată de revărsatul lichidian seros și radiologic se poate constata lărgirea interliniului și ușoară decalcifiere a extremităților osoase a căror contururi articulare sînt păstrate, normale.

În *artrita fongoasă* capsula articulară este îngroșată foarte mult iar în interior se găsesc excrescențe cărnoase, numite fungozități. Radiologic, acestea sporesc opacitatea părților moi articulare.

În *artrita purulentă tuberculoasă*, în cavitate se găsește cazeum consistent sau lichefiat.

În ambele forme se produce în cele din urmă alterarea cartilajului diartrodial și leziuni osoase distructive, mai ales pe conturul fețelor articulare sub formă de uzură marginală.

Tuberculoza osteoarticulară

În majoritatea cazurilor leziunile tuberculoase sînt osteoarticulare. Este prinsă o singură articulație și, în ordinea frecvenței întîlnită în clinică, vom descrie tuberculoza vertebrală, coxalgia, tumora albă de genunchi, osteoartrita cotului și pumnului.

Primele semne radiologice apar după 3—4 luni de la apariția semnelor clinice și uneori și mai târziu.

SEMNELE COMUNE TUTUROR LOCALIZĂRILOR T.B.C.

Semnele radiologice comune care se găsesc în toate localizările de tuberculoză osteo-articulară sînt următoarele:

— Osteoporoza (fig. 916 și 921) din osteoartrita tuberculoasă este multă vreme unica modificare radiologică. Ea se datorează fenomenelor congestive declanșate de difuziunea toxinei bacilului Koch și de jena în mișcare, cu limitare funcțională, pe care o produce focarul încă înainte de a apare semnele radiologice articulare. Osteoporoza tuberculoasă este deosebită de osteoporoza din alte afecțiuni, prin faptul că prinde toate oasele componente ale articulației, și se traduce prin scăderea difuză și omogenă a densității osoase, atît în jurul focarului tuberculos cît și la distanță de acesta. Trabeculele spongioase sînt mai subțiri, iar ochiurile dintre ele sînt mai largi, corticala se subțiază de asemenea. Resorbția osoasă este mai accentuată în lungul fețelor articulare și apare o dungă transparentă subcondrală „linia de doliu“ a lui MÊNARD care scoate în evidență linia condrocalcară.

În primele luni după imobilizarea articulației bolnave osteoporoza se accentuează. Osteoporoza apare înaintea celorlalte modificări radiologice ale tuberculozei osteoarticulare, iar atenuarea ei și reminalizarea treptată a osului indică stabilizarea sau vindecarea procesului t.b.c.

— Îngustarea interliniului articular se întîlnește la toate localizările t.b.c. și, la început, se explică prin contractura musculaturii regionale, iar mai târziu prin alterarea cartilajului diartrodial și prin subțierea accentuată și dispariția corticalei osoase subjacente (fig. 921).

Pe radiografie spațiul articular are transparența scăzută din cauza tumefierii părților moi și aspect șters (spălăcit) din cauza osteoporozei extremităților articulare care nu îi fac contrast. Spațiul articular este apoi îngustat, traiectul său este neregulat și în cele din urmă poate să dispară ca urmare a prăbușirii suprafețelor osoase de pe extremitățile ce compun articulația respectivă.

Din cauza modificării formei fețelor articulare și a durerii, — sub influența mișcărilor și a tonusului muscular — se produc deplasări ale oaselor în poziție vicioasă, iar articulația capătă atitudine anormală, care rămîne definitivă în caz de vindecare — se produce anchiloză — cînd nu s-a intervenit ortopedic sau chirurgical în cursul evoluției.

Leziunile osoase distructive în osteoartrita tuberculoasă au sediul în epifize și se extind progresiv din regiunea subcondrală spre spongioasa epifizară. Ele constau în focare de osteoliză și focare de necroză în urma cărora rezultă pierderi de substanță osoasă și sechestre mici, pulverulente.

Pierderile de substanță au sediul pe conturul articular al epifizelor și cînd sînt superficiale și afectează numai corticala poartă numele de uzură (fig. 877); aceasta poate avea sediul, la marginea suprafeței articulare (a) sau central (b) în plină suprafață.

Cînd sînt mai profunde și afectează și spongioasa poartă numele de carie (fig. 878); cele din centrul osului au aspect de cavernă (fig. 908, 911, 914).

Demineralizarea și osteoliza se însoțesc de degenerescenta unei părți a măduvei conjunctive epifizare, ceea ce explică de ce în jurul focarelor tuberculoase distructive din epifiză nu se produc *fenomene de scleroză*, așa cum se întîmplă în osteomielită — nu se vede nici inelul de scleroză perifocal din tuberculoza metafizară ci se observă decalcifiere difuză care se întinde la distanță de interliniul articular.

Periostul nu reacționează decît în rare cazuri, cînd se creează condițiile osteogenezei periostale prin difuziunea toxinei tuberculoase sau prin infecția secundară cu stafilococ după fistulizarea focarului.

Alterarea extremităților osoase din articulația bolnavă favorizează turtiri, luxații, atitudini anormale, mai ales în tuberculoza vertebrală a șoldului și genunchiului.

În afara leziunilor osoase distructive, în tuberculoza osteoarticulară care evoluează la copii în perioada de creștere se pot observa tulburări în creșterea și dezvoltarea oaselor. În perioada de debut a afecțiunii se poate observa alungirea osului, nucleii de creștere apar mai precoce și sînt mai dezvoltati decît de partea sănătoasă, fenomen explicat prin exagerarea osteogenezei cartilaginose sub acțiunea toxinei t.b.c.

Într-un stadiu mai avansat se observă fenomene inverse, de hipoplazie cu scurtare și dimensiuni reduse ale pieselor osoase ce constituie articulația bolnavă.

— Modificările părților moi. Părțile moi din jurul articulației bolnave sînt tumefiate, sporesc în dimensiuni și duc la umbrirea spațiului articular, dînd acestuia un aspect șters.

Osteoartrita tuberculoasă se însoțește de abcese reci (fig. 918, 919) care se propagă lent în sensul gravitației și se insinuează în interstițiile părților moi, ajungînd adesea la distanță de focarul osos. Abcesele reci se văd pe radiografie din cauza conținutului sporit în săruri calcare sau a contrastului pe care-l fac organele din jur (plămînul de exemplu).

În caria „uscată“ localizată de obicei la umăr (fig. 878) se găsesc leziuni distructive osoase marginale, iar părțile moi și articulația nu reacționează prin fenomene inflamatorii importante; articulația nu este tumefiată.

Diagnosticul radiologic al tuberculozei osteo-articulare este dificil la început cînd nu se constată modificări radiologice și chiar mai tîrziu cînd se constată numai osteoporoză și îngustarea interliniului articular, modificări care de multe ori trebuie apreciate comparativ. Diagnosticul este mai ușor cînd sînt asociate semnele de mai sus.

Evoluția tuberculozei osteoarticulare este foarte lentă (ani).

În *faza de reparație a focarului*, osteoporoză se atenuază; în jurul cavităților apare un inel de scleroză, încep să se vadă contururile extremităților articulare; apoi apar trabecule osoase care trec ca niște punți de la o extremitate la alta și în cele din urmă se instalează anchiloză osoasă (fig. 920 și 923).

În stadiile avansate stabilizarea se poate face prin pseudartroză intraarticulară.

Cînd s-a făcut artrodeza se apreciază doar dacă grefonul s-a integrat și dacă extremitățile articulare s-au sinostozat.

După tratamentul cu antibiotice, în cazurile incipiente, tuberculoza osteoarticulară evoluează favorabil; după vindecare, spațiul articular își recapătă netitatea și chiar înălțimea normală. Cînd leziunile osoase au fost superficiale se poate produce osteogeneza corticalei, care umple eroziunile cu os nou; conturul suprafețelor articulare devine precis, ceea ce coincide deseori cu redobîndirea funcției. Această eventualitate denotă refacerea cartilajului diartrodial.

În cazurile vindecate, cu păstrarea mișcărilor, se constată apariția precoce a artrozei deformante la persoane tinere.

Prognosticul trebuie să fie rezervat, pentru că după vindecarea clinică pot persista focare evolutive care să explice recidivele locale sau complicații la distanță. În principiu, nu putem afirma vindecarea completă și mai corect este să spunem că procesul tuberculos este stabilizat.

Tuberculoza coloanei vertebrale

Morbul lui Pott reprezintă cea mai frecventă localizare osteo-articulară a bacilului Koch și se întâlnește mai frecvent în copilărie (3—10 ani) și la adolescență, vîrstă la care leziunile evoluează rapid și distructiv față de adult, la care evoluția este mai lentă.

Localizarea tuberculozei la corpii vertebrali este mai frecventă decît la nivelul arcurilor posterioare, din cauza structurii spongioase cu spații medulare întinse și a vascularizației bogate a corpului.

Localizarea se face în spongioasă, spre unul din platouri (pe fața discală a corpului vertebral), rareori în centrul corpului. La adult, procesul inflamator trece de la platou la disc, care se îngustează timpuriu și interesează și platoul corpului vertebral adiacent.

La copil, în *morbul lui Pott* sînt interesate încă de la început și posibil concomitent două vertebre și discul dintre ele, irigate solidar prin același ram al arterei spinale. În cursul evoluției, în focar pot fi prinse mai multe vertebre; de multe ori se pot găsi focare multiple.

Localizarea topografică a leziunilor la nivelul coloanei arată că regiunea dorsală și regiunea lombară sînt cel mai frecvent prinse, urmează apoi regiunea dorso-lombară și cea cervicală.

Clinic, *morbul lui Pott* se traduce prin dureri, contractura mușchilor șanțurilor vertebrale și rigiditate a segmentului respectiv, eventual gibozitate și abcese reci, uneori tulburări neurologice. În raport cu manifestările clinice modificările radiologice apar foarte tîrziu (după 1—2 ani).

Avînd în vedere caracterul clinic insidios al acestei localizări, precum și caracterul discret al primelor leziuni, se consideră că examenul radiografic standard este insuficient. În caz de rezultat negativ și suspiciune clinică se vor face radiografii centrate strict pe discul bolnav și tomografii, pe care leziunile sînt surprinse la început și în cursul evoluției. Ele se succed în felul următor:

— *La început* se observă o decalcificare a corpurilor vertebrali care este mai accentuată în spongioasa din lungul platourilor, care delimitează discul dintre acestea (fig. 916, a);

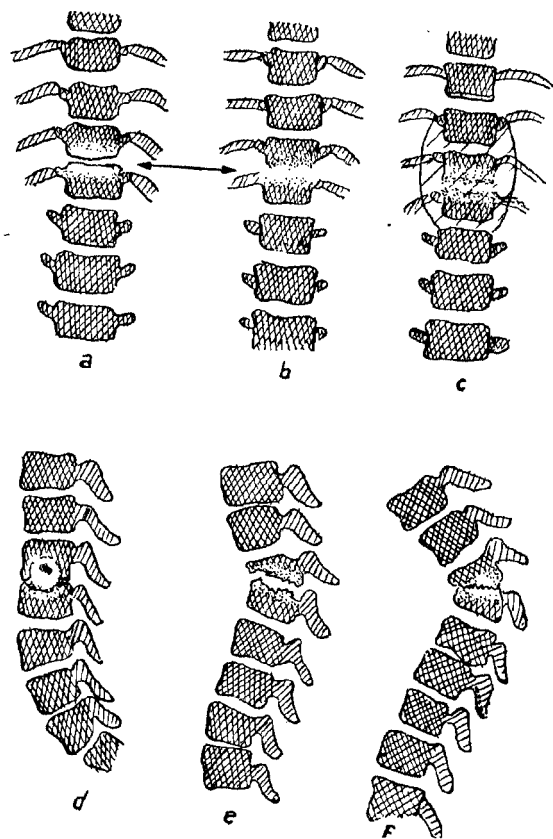


Fig. 916 a.-f. — Evoluția leziunilor în morbul lui Pott.

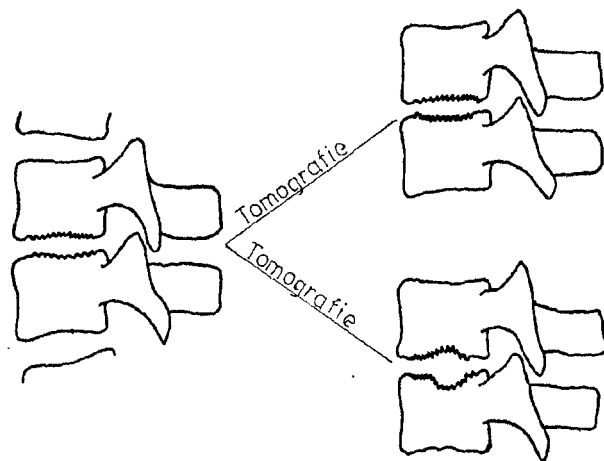


Fig. 916 g — Discită.

— Apoi se produce îngustarea discului (fig. 916, b) care poate merge pînă la dispariția lui. La început îngustarea este funcțională și se explică prin contractura musculaturii vertebrale declanșată de dureri. Mai târziu discul este alterat de toxinele bacilului Koch și de fermenții proteolitici din procesul tuberculos sau se îngustează datorită hernierii nucleului pulpos în cavitățile spongioasei produse de procesul de osteită în vecinătatea platoului (cavități care nu se văd decît pe tomografie).

În această fază diagnosticul diferențial radiologic cu *discitele* și cu *spondildiscitele* postoperatorii (după puncții lombare în vederea rahianesteziei) după injecții paravertebrale sau după discitele de cauză inflamatorie banală (fig. 916) ca și după spondilartrita anchilozantă, este dificil și se face pe baza datelor clinice.

— *Ulterior*, decalcifierea se extinde la tot corpul vertebral, iar pe platourile ce delimitează discul apar uzuri și zone de distrucție care explică de ce conturul lor este discontinuu sau neregulat (fig. 916, c);

— Cînd leziunile au sediul în corpul vertebral pot realiza aspect de cavernă osoasă (d) — care apare ca o transparentă sferică, uneori cu contur precis, situată mai aproape de partea anterioară a corpului vertebral — în vecinătatea unui platou, cu eventual sechestrul în interior.

Leziunile osoase distructive slăbesc rezistența corpului vertebral și apar fenomene de turtire la partea lui anterioară, ceea ce denotă integritatea și rezistența arcului posterior. În acest caz, pe radiografia din profil, corpul vertebral turtit apare sub formă de triunghi cu baza posterioară (fig. 916, e și f) și are aspect cuneiform.

Spondilitele traumatice Kümmel—Verneuil produc imagini asemănătoare: decalcifiere pronunțată a unui corp sau a două corpuri vertebrale cu deformare cuneiformă.

De obicei masa triunghiulară este constituită din doi corpi vertebrali turtiți cu spongioasa lor limbricată, corpi între care a dispărut complet discul. Axul coloanei vertebrale se frînge și apare *cifoză pottică* sau *scolioză*.

— Uneori în focarul tuberculos pot fi alterate și contopite mai multe corpuri vertebrale, din care rezultă o masă unică triunghiulară (fig. 917). Pentru a evalua cîți corpi vertebrali sînt interesați în piesa de tasare, se numără pe radiografia din profil arcurile posterioare la nivelul cifozei, arcuri care sînt de obicei respectate, cu apofizele spinoase îndepărtate și proeminente între ele. Pe radiografia din față, în unele cazuri, este greu de identificat corpii vertebrali turtiți și imposibil de apreciat amploarea leziunilor; în regiunea afectată se constată doar apropierea extremităților posterioare ale coastelor, care converg spre focar și împreună cu abcesul rece realizează imagine de păianjen.

La început, din cauza congestiei țesuturilor perivertebrale, mai târziu din cauza acumulării puroiului care rezultă din procesul tuberculos, ligamentele vertebrale sînt împinse; ele bombează în părți și dau o umbră fusiformă caracteristică abcesului rece perivertebral din regiunea dorsală (fig. 918). Abcesul rece este prezent de cele mai multe ori; lipsa sa de vizibilitate nu înseamnă absența.

Uneori abcesul rece migrează la distanță de focarul tuberculos, în lungul spațiului intercostal la coloana dorsală sau a tecii psoasului la coloana lombară (fig. 919).

Abcesele reci sînt mai opace decît părțile moi și se văd ca atare, în cazul cînd conțin săruri calcare, grunji calcarei sau cînd sînt calcefiate total. La coloana lombară abcesele reci sînt suspectate, ori de cîte ori este bombată linia psoasului. La coloana cervicală abcesul

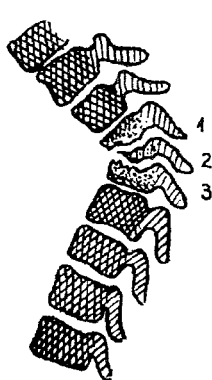


Fig. 917 — Morbul lui Pott cu interesarea mai multor corpuri vertebrale.

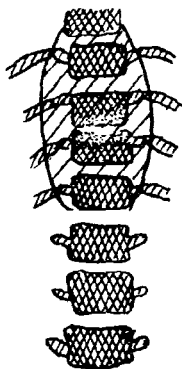


Fig. 918 — Morbul lui Pott cu rece abces rece fusi-form.

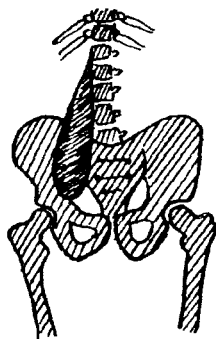


Fig. 919 — Abces migrat în teaca psoasului.

rece se vede pe radiografia de profil pentru că îngroașă umbra stratului de părți moi prevertebrale și împinge înainte căile aeriene și traheea.

Vindecarea tuberculozei vertebrale se face lent în decurs de 2—6 ani, procesul de reparație osoasă fiind posibil și elementele conjunctive ce au rămas contribuie la sudarea corpurilor vertebrale. În cursul vindecării, decalcefierea dispare treptat, trabeculele remineralizate ale spongioasei se văd din ce în ce mai bine, cavitățile și pierderile de substanță sînt înconjurate de benzi de scleroză; se observă trabecule ce se întind și trec de la un corp vertebral la altul și dau un bloc de sinostoză (fig. 920) la care contribuie și punțile sindesmofitice intervertebrale. Abcesul rece se micșorează, densitatea lui calcară sporește, dar poate să nu dispară complet chiar cînd focarul osos este vindecat.

Pentru obținerea vindecării, în tuberculoza vertebrală, se face imobilizare ortopedică sau chirurgicală a focarului cu grefon osos (*Procedeul ALBEE, procedeul RĂDULESCU*).

În cazurile surprinse la început și tratate corect, vindecarea se poate obține cu păstrarea discului vertebral.

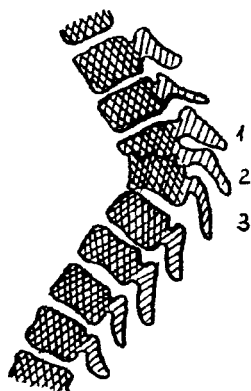


Fig. 920 — Bloc vertebral constituit din 3 corpuri vertebrale.

Osteoartrita tuberculoasă a șoldului (coxalgia)

Osteoartrita tuberculoasă localizată la articulația coxo-femurală este cunoscută sub numele de coxalgie; apare la copii și la adolescenți și este unilaterală.

Radiologic, la început, se constată o decalcifiere a capului femural și a acetabulului, precum și îngustarea interliniului articular și încețoșarea lui. Pentru a putea aprecia semnele de început trebuie să se facă radiografia de bazin pentru studiul comparativ al articulațiilor coxo-femorale (fig. 921, a), utilă și pentru depistarea focarelor osoase t.b.c., juxta-articulare cu care începe coxalgia în unele cazuri.

— Îngustarea spațiului articular coxo-femural, la început este datorată contracturii musculare și este mai accentuată în regiunea supero-externă a articulației, în timp ce în porțiunea infero-internă, interliniul pare lărgit (căscat). După distrugerea cartilajului diartrodial, îngustarea interliniului este mai accentuată și proporțională cu gradul acesteia.

— În coxalgia incipientă, cartilajul de creștere de la extremitatea superioară a femurului interesat este mai îngust, iar capul femural este mai mare decât de partea sănătoasă fiind stimulată să crească de către toxinele bacilului Koch.

Instituind tratamentul cu antibiotice în această fază, se obține vindecarea bolii cu păstrarea funcției articulare.

— Dacă nu se face tratament adecvat apar fenomene de osteită tuberculoasă în capul femural sau pe acetabul se accentuează demineralizarea ce provoacă prăbușiri cu distrugerea și întrepruparea continuității corticalei articulare.

Interliniul articular înecat în opacitatea părților moi devine dințat și neregulat (fig. 921, b) din cauza eroziunilor marginale iar în cele din urmă dispăre prin îmbricarea trabeculelor din acetabul cu cele din

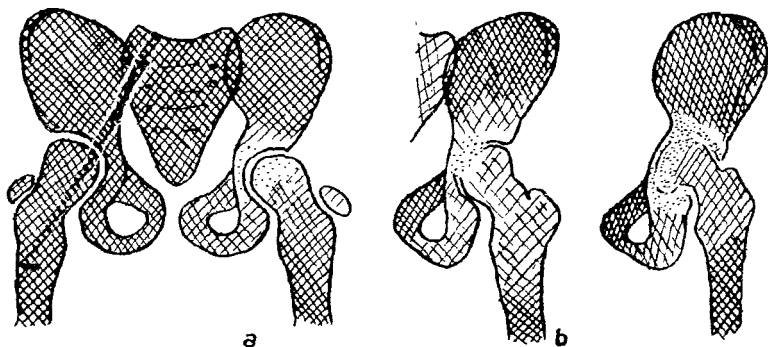


Fig. 921 — Coxalgie incipientă: a. Decalcifierea componentelor osoase articulare și îngustarea interliniului articular; b. Perioada de stare a coxalgiei: modificări ale spațiului și ale corticalei articulare.

Fig. 922 — Luxație intracotiloidiană în cursul coxalgiei.

capul femural. Decalcificarea se accentuează și se întinde la distanță de interliniul articular.

În perioada de distrucție osoasă capul este erodat treptat și poate dispărea complet, acetabulul se lărgeste mult, suprafețele articulare nu mai au contact normal, de unde rezultă modificări de poziție, ca luxația intracotiloidiană (fig. 922) și chiar luxația iliacă.

În alte cazuri, focarele de distrucție osoasă îmbracă forma unei caverne care se găsește în coxal, deasupra cotilului (paracoxalgie, în simfiză pubiană, în ischion). În interiorul cavernei se pot găsi sechestre mici și osteoporotice. Spongioasa din jurul cavității este decalcifiată.

În stadiul de involuție și vindecare extremitățile osoase, care abia se vedeau pe radiografie din cauza decalcificărilor, își recapătă mineralizarea, structura și trabeculizarea, iar extremitățile articulare sînt reconturate și se produce o anchiloză fibroasă sau o pseudartroză strînsă. În cazurile cu leziuni osoase importante se poate produce și o anchiloză osoasă, cu trabecule ce trec de la o extremitate la alta (fig. 923), de la capul femural la acetabul.

În formele avansate, creșterea oaselor ce compun articulația bolnavă este întîrziată. Femurul este hipotrofic și mai scurt, bazinul este asimetric, coloana lombară scoliotică.

Chirurgical se face artrodeză extraarticulară care constă în implantarea unui grefon osos între creasta iliacă și marele trohanter, în scopul de a imobiliza articulația și a favoriza anchiloza osoasă.

Diagnosticul diferențial în coxalgia incipientă trebuie să se facă cu osteocondrita juvenilă a șoldului în care interliniul articular nu este îngustat (în unele cazuri este mai larg decît cel de partea opusă), iar capul femural care este turtit și micșorat, are structură densă și neomogenă.

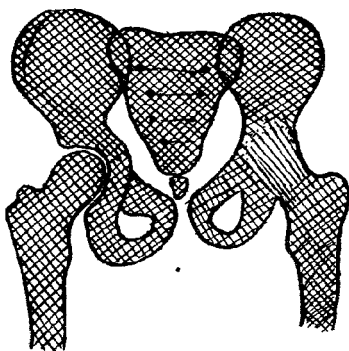


Fig. 923 — Anchiloză osoasă după coxalgie.

Osteoartrita tuberculoasă a genunchiului (tumora albă)

Afecțiunea poate începe cu o hidartroză în care se constată bombarea rotulei înainte și în sus, îngroșarea părților moi (în special fundul de sac sinovial subquadricipital) (fig. 1027).

La începutul bolii, pe radiografii comparative ale ambilor genunchi se poate aprecia îngustarea interliniului articular de partea bolnavă. Interliniul articular nu are transparență normală fiind umbrit de modificările inflamatorii ale părților moi.

Extremitățile osoase prezintă decalcificare discretă și difuză care se întinde la 10—15 cm de la interliniul articular al genunchiului. Corticala este subțiată, spongioasa epifizară cu ochiuri largi, canalul medular este lărgit. Decalcificarea este mai accentuată în lungul fețelor articulare și

apare ca o dungă neagră (transparentă la razele X) „linia de doliu“ a lui MÊNARD (fig. 924, a) care scoate în evidență linia condrocalcară articulară.

Se pot observa tulburări în creșterea extremităților osoase, în sensul că rotula și epifizele decalcificate sînt dezvoltate mai mult decît cele de partea sănătoasă, iar cartilajul de creștere este ceva mai îngust.

Cu timpul se produc distrucții osoase; la început acestea au sediul marginal, se produc pe locul de inserție a capsulei, iar mai tîrziu, pe partea posterioară a fețelor articulare ale condililor femurali și mai ales pe platoul tibial, cînd se constată întreruperea liniei condrocalcare, eroziuni, prăbușiri (fig. 924, b).

Spațiul articular are aspect zdrențuit și pe alocuri dispare complet, iar extremitățile osoase vin în contact direct.

Datorită acestor modificări osteoarticulare și contracturii musculare, articulația ia atitudine vicioasă de flexie sau subluxație.

Diagnosticul diferențial se face cu hidartroza cronică, artropatia hemofilică, artrita sifilitică.

Vindecarea la copil se produce în formele benigne fără modificări anatomice importante. Formele cu evoluție gravă se termină cu anchiloză fibroasă strînsă sau cu anchiloză osoasă cu oasele în poziție vicioasă.

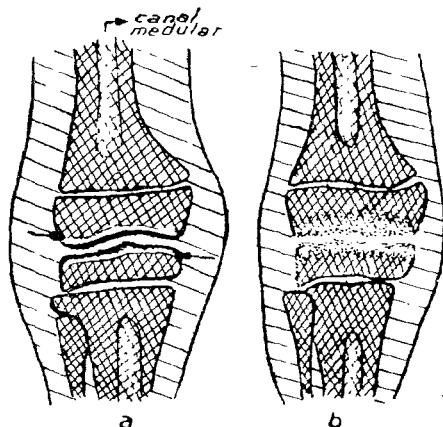


Fig. 924 — Tuberculoza de genunchi: a. Linia „de doliu“ a lui MÊNARD; b. Eroziuni ale fețelor articulare și îngustarea interliniului femuro-tibial.

Sifilisul osos

Sifilisul osos este foarte rar întîlnit în prezent.

Modificările osoase în sifilis se deosebesc, după cum este vorba de sifilis osos congenital sau de sifilis dobîndit.

Sifilisul congenital se poate manifesta precoc, în primele săptămîni după naștere, sau după vîrsta de 2—5 ani, *sifilisul congenital tardiv*.

În sifilisul congenital, leziunile osoase sînt difuze la mai multe piese și constau în dezvoltarea unui țesut de granulație care invadează spațiile conjunctive ale osului; în cel ereditar tardiv și cel cîștigat terțiar leziunile sînt localizate la un singur os, se formează gome sifilitice la care se adaugă un proces de vascularită și perivascularită.

Lipsa hiperemiei și a diapedezei neutrofile explică de ce în sifilis demineralizarea este discretă, necrozele (sechestrele) lipsesc, iar reparația osteogenică sclerozantă este foarte puternică pe baza țesutului conjunctival și a vaselor ce nu au fost alterate de procesul sifilitic.

SIFILISUL CONGENITAL PRECOCE

Se traduce clinic prin:

- erupții cutanate flictenulare (pemfigus palmo-plantar);
- splenomegalie;
- coriză;
- seroreacție B.W. pozitivă.

^ Radiologic, în sifilisul ereditar precoce se pot observa trei tipuri de manifestări osoase:

- leziuni de osteocondrită;
- leziuni de periostită;
- leziuni de osteită rarefiantă sau hiperostotică, în grupul cărora se încadrează și dactilita sifilitică.

Osteocondrita sifilitică este manifestarea osoasă cea mai precoce; leziunile au sediul în cartilajul de creștere de la extremitatea oaselor lungi în zona de calcificare provizorie (spre metafiză), de unde și denumirea de metafizită; leziunea se întâlnește în special la humerus și femur și este simetrică.

^ Depunerile calcare în stratul de calcificare provizorie a cartilajului de creștere se fac normal dar neuniform, dar din cauza procesului de vascularitate resorbția lor și a spicurilor nu este suficientă — ceea ce explică de ce radiologic se constată îngroșarea zonei de calcificare provizorie până la 2—3 mm, adică de 2—3 ori față de normal și de ce banda opacă dată de aceasta prezintă dințături neregulate ce se prelungesc spre epifiză cartilaginoasă și spre metafiză (fig. 925, b).

Cu timpul, în zona de osificare a cartilajului de creștere se formează un țesut de granulație sifilitic care împiedică formarea substanței osoase și depunerea complexului mineral. Pe radiografie, între metafiză și zona de calcificare provizorie lărgită și dințată se constată o bandă transparentă la nivelul căreia trabeculele osoase sînt rarefiate sau întrerupte, dată de țesutul de granulație menționat, ce poate trimite prelungiri înspre zona de calcificare provizorie pe care o poate fragmenta și distruge pe alocuri.

În osteocondrita deja constituită, modificarea radiologică din zona cartilajului de creștere se caracterizează prin (fig. 925, c):

- cartilaj de creștere normal;
- bandă de calcificare provizorie opacă, groasă și dințată;
- deasupra căreia se vede o zonă transparentă.

La nivelul zonei transparente se pot produce fracturi și dezlipiri cu deplasări patologice iar impotența funcțională rezultată a făcut ca sindromul să fie numit *pseudoparalizie* PARROT.

Periostita sifilitică apare târziu, la vîrsta de 5—6 luni după naștere, dar este mai frecventă decît osteocondrita.

Radiologic se constată 2—3 linii periostale fine, paralele cu osul, separate între ele prin spații liniare transparente (ocupate de țesut conjunctivo-vascular) care îngroșă diafiza oaselor lungi și dau aspect stratificat la periferie. Leziunile sînt difuze și simetrice: sînt prinse concomitent mai multe oase și leziunile sînt mai evidente la oasele lungi (fig. 926).

Osteita rarefiantă (denumită și osteomielită sifilitică) se traduce prin focare transparente, rotunde, ovalare sau poli-

ciclice cu contur șters, neprecis, care au sediul mai frecvent în spongioasa metafizară, mai rar în diafiză. Este întâlnită în extremitatea superioară a cubitusului pe condilii femurali, pe partea internă a metafizei superioare tibiale (fig. 927) și se însoțește de periostită și modificări de osteocondrită.

Modificările radiologice sînt atribuite în unele cazuri gomelor sifilitice ce necrozează țesutul osos; de cele mai multe ori este vorba de un țesut

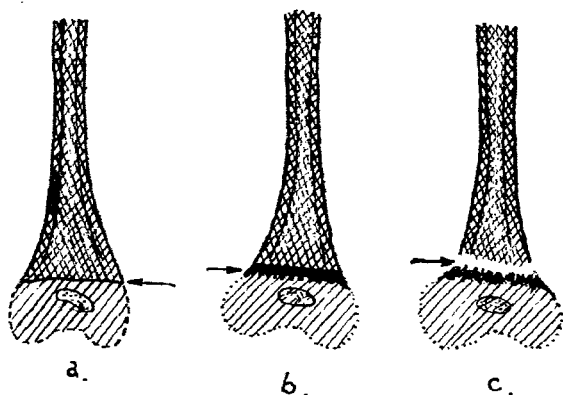


Fig. 925 — Osteocondrita sifilitică: Linia normală de calcificare provizorie a cartilajului de creștere este subțire (a); Ea se îngroașă și devine în osteocondrită o bandă opacă, cu dințături (b); Deasupra ei, în metafiză se produce o bandă transparentă la nivelul căreia se pot produce fracturi (c).

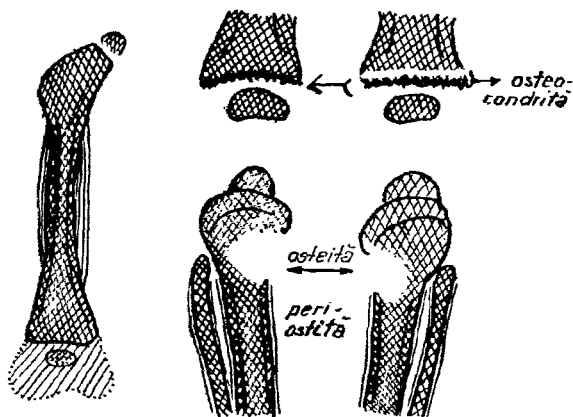


Fig. 926 — Periostita sifilitică.

Fig. 927 — Osteita rarefiantă sifilitică (osteomielită sifilitică).

conjunctival viu (de granulație) care se dezvoltă în aceste regiuni, fapt ce explică de ce sub acțiunea tratamentului, zona transparentă se remineralizează repede.

În unele cazuri se constată fenomene de osteită hiperostozantă cu producții osoase abundente care largesc regiunile meta-epifizare și le dau aspect evazat sau se constată benzi opace transversale.

Dactilita sifilitică este un proces de osteită ce interesează falangele și metacarpienele; acestea au aspect suflat în porțiunea mijlocie, prezintă rarefiere difuză spre centru și condensare la periferie.

Dactilita sifilitică se deosebește de spina ventosa și de panarițiul osos prin faptul că interesează mai multe piese osoase. În spina ventosa părțile moi sînt mai opace decît în dactilita sifilitică.

SIFILISUL CONGENITAL TARDIV

Se manifestă între vîrsta de 5—15 ani prin *triada* HUTSCHINSON (dentiție specifică, cheratită interstițială, tulburări de auz).

Leziunile anatomo-patologice și modificările radiologice sînt identice cu cele din *perioada terțiară a sifilisului cîștigat* și de aceea le vom descrie împreună. Leziunea inițială este goma sifilitică care se comportă necrozant și distructiv față de os. Țesutul osos viu din jur reacționează prin rezorbție în vecinătatea focarelor necrotice, care de obicei sînt limitate și hiperastoză foarte importantă și întinsă în jur.

Spre deosebire de leziunile din sifilisul ereditar precoce care sînt difuze, generalizate și simetrice, în *sifilisul ereditar tardiv și în cel terțiar*, leziunile sînt unice și, chiar dacă sînt multiple, sînt localizate. Ele au predilecție pentru tibie, oasele antebrățului, claviculă, oasele bolții craniului. Leziunile sînt mai întinse la oasele lungi, mai circumscrise la oasele late.

Anatomo-radiologic în sifilisul ereditar tardiv și în sifilisul cîștigat se pot descrie trei aspecte principale:

- forma hiperostozantă;
- osteita rarefiantă;
- formele mixte.

Forma hiperostozantă are predilecție pentru diafiza oaselor lungi — tibia în special. Se produce o osteogeneză periostică intensă, care înconjoară în manșon diafiza cu care se contopește, îngroșînd enorm *compacta marginii anterioare* și a fețelor adiacente — modificări ce dau tibiei aspect în „lamă de sabie“ (fig. 885, 2). Conturul exterior al osului este ondulat și prezintă neregularități mamelonare. Compacta osului este sclerozată — densificată și îngroșată și printr-un proces de endostoză, care îngustează, maschează sau face să dispară canalul medular. Modificări asemănătoare se pot găsi la claviculă, oasele antebrățului.

„Osteita rarefiantă“ se caracterizează prin formarea de gome sifilitice la nivelul cărora se produce necroza și resorbția țesutului osos.

Gomele sifilitice pot fi unice sau multiple și focarul transparent are sediul în compactă sau în metafiza oaselor lungi.

Focarele superficiale au sediul pe oasele late, în special la craniu și se traduc prin pierderi de substanță multiple, învecinate, adesea foarte în-

tinse, înconjurată de un inel de scleroză. La început goma „ulcerează“ una din table, în cele din urmă „perforează osul în pîlnie“. Ulcerațiile pot fi ocupate de sechestre mai mult sau mai puțin întinse.

La oasele lungi gomele pot fi în compacta sau în spongioasa metafizară și se traduc printr-o transparență rotundă sau ovoidală care este înconjurată de o zonă de scleroză ce face ca leziunea să semene cu un abces osos Brodie.

Forma mixtă-osteomielita sifilitică este cea mai frecventă și se caracterizează prin prezența atât a modificărilor osoase distructive, cît și a celor de hiperostoză. La examenul radiologic se constată zone de transparență rotunde sau ovoide, mici cît un simbur de cireasă, înconjurată de o zonă largă de spongioscleroză cu densificarea compactei sau a spongioasei corespunzătoare și periostită importantă; fenomenele productive de hiperostoză sînt mai accentuate decît în oricare alt proces inflamator.

Osteita rarefiantă și forma mixtă au sediul de predilecție în epifizele și metafizele oaselor lungi.

Leziunile osoase în sifilisul ereditar tardiv și în sifilisul terțiar au evoluție lungă și pot apărea în pusee; tratamentul corect oprește evoluția leziunilor dar fenomenele de hiperostoză și scleroză rămîn.

În *perioada secundară a sifilisului dobîndit* se pot găsi dureri osoase profunde sau superficiale, dar modificări radiologice se găsesc rar; ele sînt limitate și discrete. Clinic se constată tumefieri dureroase pe o întindere de 3—4 cm pe bosele frontale și tibie, pe extremitatea internă a claviculei.

Radiologic, se constată periostoză localizată care îngroașă osul la acel nivel și-l face să se bombeze.

Pe tibie, conturul exterior al compactei este mamelonar, exostozic — prezintă denivelări. Apozițiile periostice nu dispar după tratament.

Osteopatiile de carență

Prin osteopatii de carență se înțeleg afecțiunile osoase în care materialele ce constituie substanța osoasă nu sînt în cantitatea sau de calitate necesară pentru a constitui un țesut osos normal.

Carența este de natură minerală (fosfo-calcică) în rahitism și osteomalacie, este de natură proteică în osteopatiile endocrine.

RAHITISMUL OSOS

Rahitismul este o boală a întregului organism, dar manifestările cele mai importante se găsesc la nivelul scheletului; ele apar în cursul perioadei de creștere și de dezvoltare a oaselor.

Rezultă în urma concentrației insuficiente a calciului în umori și este consecința lipsei sărurilor fosfo-calcice din alimentație (subnutriție, — lip-

sa de vitamina D și a luminii), dar poate fi consecința unor tulburări intestinale sau renale care contribuie la eliminarea și deperdiția calciului.

Mecanismul fiziopatologic al modificărilor osoase în rahitism constă în imposibilitatea fixării calciului pe matricea proteică care se construiește normal, până la faza de țesut osteoid. Cum, resorbția osoasă fiziologică se face normal, rezultă osteoporoză pronunțată și tulburări de osteogeneză caracteristice.

Modificările osoase se pot manifesta:

— *precoce*, la copii după vârsta de 6 luni, până la cea de 2—3 ani și realizează *rahitismul comun*;

— *tardiv*, în perioada adolescenței, și constau în perturbarea osificării encondrale și decalcificare generală a scheletului.

RAHITISMUL COMUN AL COPILULUI

Se traduce clinic și radiologic prin deformări osoase, care rezultă din perturbarea procesului normal de creștere și refacere a osului, mai ales la nivelul regiunilor metafizo-epifizare unde procesul de creștere osoasă este rapid, sau sînt consecința influențelor mecanice care încovoie și turtesc oasele rahitice.

În ordinea apariției lor, clinic, se constată următoarele semne:

- craniotabes;
- mătănii costale;
- îngroșări ale extremităților oaselor lungi (brățări rahitice);
- încovoierea membrelor;
- torace în pîlnie cu șanț HARRISON.

Se găsesc semne de hipotonie musculară, spasmofilie, micropoliadenopatie. În sânge se constată scăderea fosforului, a calciului, creșterea fosfatazelor.

La craniu se constată înmuierea oaselor bolții, în special în regiunea occipitală și parietală posterioară, care se deprimă la deget și dau senzația de măr putred. Craniul are dimensiuni mari, prezintă baze frontale preeminente, aspect pătrat și deformat datorită înmuierii oaselor bolții. Fontanelele se închid tirziu.

Fracturile patologice la oasele lungi sînt rare.

Examenul radiologic pune în evidență modificări locale de osteogeneză la nivelul zonelor de osificare și modificări osoase generale, urmărindu-se evoluția bolii și apreciind efectele tratamentului.

Modificările locale trebuie căutate în regiunile diafizo-epifizare fertile, de obicei la pumn și genunchi (radiografii de rutină).

La început se constată modificarea zonei de calcificare provizorie. La copilul sănătos linia de calcificare provizorie se traduce printr-o linie opacă subțire care este dreaptă sau *convexă* spre articulație (fig. 928). În rahitism, linia de calcificare provizorie este mai groasă dar mai ștearsă și este *concavă* spre epifiză (fig. 929). Banda transparentă a cartilajului de creștere se îngroașe mult.

Metafiza osului rahitic este mai largă decît în mod obișnuit, iar corticala ei se prelungește spre epifiză prin „pintenii” rahitici, fenomen care explică „brățările” și „mătăniile costale”.

Extremitatea metafizară a osului are aspect de „cupă rahitică“ cu concavitatea spre epifiză, are aspect de pîlnie în care este găzduit și se vede nucleul osos epifizar, dacă acesta este apărut (fig. 930). Pe concavitatea cupei se pot observa prelungiri opace spre epifiză „franjuri rahitice“ ce dau aspect de dinți de fierăstrău conturului cupei (fig. 931).

Cartilajul de creștere se dezvoltă normal, dar din cauză că nu se mai fac depuneri minerale în zona lui de calcificare provizorie și osificare primitivă și datorită rezorbției minerale din zona de calcificare provizorie

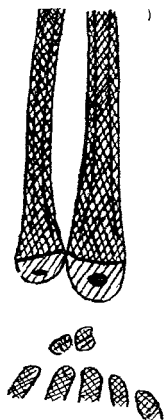


Fig. 928 — Linia de calcificare provizorie este subțire și convexă spre epifiză, la copilul sănătos. Nucleii osoși sînt vizibili.

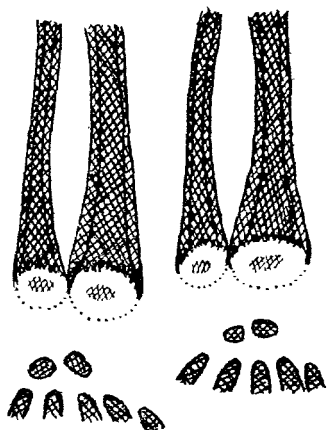


Fig. 929 — Linia de calcificare provizorie este mai groasă și concavă spre epifiză în rahitism și realizează „cupa“ rahitică. Nucleii osoși sînt palizi.

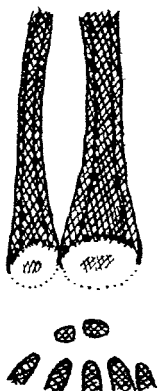


Fig. 930 — Brățara și cupa rahitică cu pîntenii marginali.

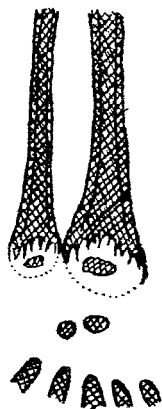


Fig. 931 — Franjurile rahitice metafizare.

existentă la începutul bolii, banda transparentă ce-i corespunde este lată, distanța dintre linia metafizară și nucleul epifizar sau articulație este mai mare de 8—12 ori față de normal.

Nucleii de creștere ai epifizei și ai oaselor pumnului întîrzie în apariția lor radiografică, iar atunci cînd sînt prezenți au dimensiuni mai mici decît pentru vîrsta respectivă și sînt palizi, decalcificați.

Semne osoase generale. În rahitism toate oasele sînt decalcificate, au aspect șters, spălăcit, abia se văd pe radiografie, din cauză că osul care se rezoarbe fiziologic în mod obișnuit este înlocuit cu țesut osteoid care este transparent la razele X, bilanțul mineral fiind negativ.

Corticala oaselor este subțiată, canalul medular este larg, compacta este fasciculată (spongiozată); spongioasa are trabecule subțiri și ochiuri largi.

Din cauza slăbirii rezistenței oaselor se produc încovoieri anormale, mai ales la membrele inferioare, unde se întîlnesc defor-

mații în X (genu-valgum) sau în 0 (membrle inferioare în paranteză, genum-varum). Fractura patologică se produce de obicei la nivelul oaselor membrle inferioare ca și zonele MILKMAN-LOOSER. La oasele lungi pe partea concavă (fig. 935) se pot observa linii de îngroșare periostică datorită calcificării țesutului osteoid subperiostic.

Semnele radiologice de mai sus sînt explicate prin prefacerile osoase defectuoase și prin creșterea patologică a osului rahitic — la care, din cartilajul de creștere, în loc de țesut osos, unde se depun sărurile minerale, se dezvoltă țesut osteoid ce constituie matricea proteică, țesut care este transparent la razele X. Fenomenele sînt intense la extremitatea metafizară a oaselor lungi și la extremitatea anterioară a coastelor, deoarece aici sînt intense și procesele de creștere și dezvoltare a osului. Imaginea în cupă este datorată faptului că țesutul osos nu se mai dezvoltă aproape deloc în porțiunea axială a osului, în timp ce spre corticală țesutul conjunctiv periostic mai activ reușește să se osifice: se produc pintenii opaci și rezultă imaginea în cupă, la formarea căreia contribuie și dezvoltarea transversală a cartilajului de creștere, care nu mai este frînată de manșonul periostal de la acest nivel; aceste fenomene explică și producerea brățarilor rahitice (fig. 932) sau/și a mătăniilor costale (fig. 933).

Franjurile rahitice reprezintă tentative de osificare pe alocuri, în sinul țesutului osteoid metafizar din cupă.

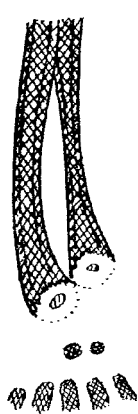


Fig. 932 — Brățările rahitice.

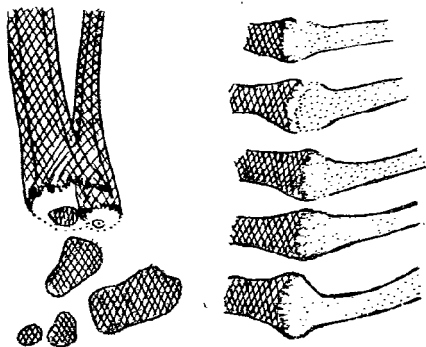


Fig. 933 — Mătăniile costale sînt similare cu brățările rahitice.

În rahitism este alterată și creșterea periostală a oaselor lungi și este perturbată și remanierea țesutului osos deja constituit. Resorbția fiziologică se face în mod normal, dar înlocuirea osului resorbit se face prin apozitie de țesut osteoid care nu se calcifică. Așa se explică osteoporoza, spongiozarea corticalei, slăbirea arhitecturii osoase în general, cu apariția încovoierilor, a fracturilor patologice.

Vindecarea rahitismului precoce survine în urma tratamentului cu calciu, vitamina D și ultraviolete.

Radiologic, în cursul vindecării care poate dura câteva luni (fig. 934) se constată apariția spre epifiză a unei noi zone de calcificare provizorie care *dublează linia veche* (fig. 934, a), apoi se osifică țesutul osteoid dintre cele două linii opace și se observă dispariția treptată a scobiturii cupei rahitice. După vindecare, extremitatea dinspre epifiză a metafizei are contur liniar, aproape drept (fig. 934, b) și *cupa rahitică* dispăre.

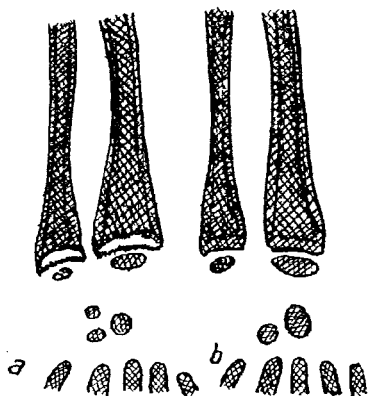


Fig. 934 — Vindecarea rahitismului.



Fig. 935 — Încovoiere rahitică cu îngroșarea periostică pe partea concavă.

După tratament se constată calcificarea nucleului osos epifizar și îngustarea bandei transparente diafizo-epifizare corespunzătoare cartilajului de creștere. Se observă apariția nucleilor de osificare a oaselor carpiene și tiarsiene care se osifică progresiv.

Structura oaselor lungi începe să aibă caracter normal. Încovoierea rahitică se modifică prin apozitie periostică în manșon sau numai pe partea concavă a curburii patologice (fig. 935).

Creșterea oaselor este frinată discret în perioada floridă a rahitismului; în perioada de vindecare creșterea este mai activă și osul poate în cele din urmă avea dimensiuni normale.

RAHITISMUL TARDIV

Se întâlnește între 10—20 ani și se manifestă la genunchi, șold și coloana vertebrală.

Radiologic se traduce prin lărgirea zonei cartilajului de creștere (fig. 936 A), dispariția liniei de calcificare provizorie și aspect dințat al metafizei spre cartilajul de creștere. Aceste fenomene slăbesc rezistența osului, și după vindecare poate rămâne genu-valg, coxa-vara (fig. 936 B), încovoierea oaselor lungi, cifoscolioză. După vindecarea puseelor repetate, în metafiză, pe radiografii se pot observa linii opace transversale LAMY-

HARRIS paralele cu cartilajul de creștere care sînt expresia osificării brusce a țesutului osteoid la fiecare remisiune.

Diagnosticul diferențial al rahitismului la copil se face cu osteocondrita sifilitică care apare în primele 6 săptămîni după naștere (rahitismul apare după 6 luni) și cu scorbutul infantil.

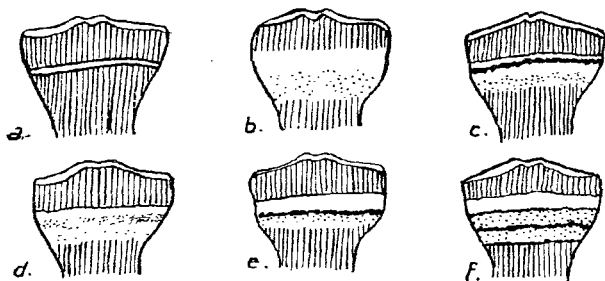


Fig. 936 A. — Rahitismul tardiv. a. La copilul sănătos cartilajul de creștere este delimitat de linii de calcificare provizorie precise. b. În puseul florid liniile de calcificare dispar, iar banda transparentă a cartilajului este largă; c. În faza de vindecare apar noi linii de calcificare provizorie, iar mai târziu; d. se mineralizează și țesutul osteoid; e. Recidivă; f. Remisiuni multiple (după SCHINZ).

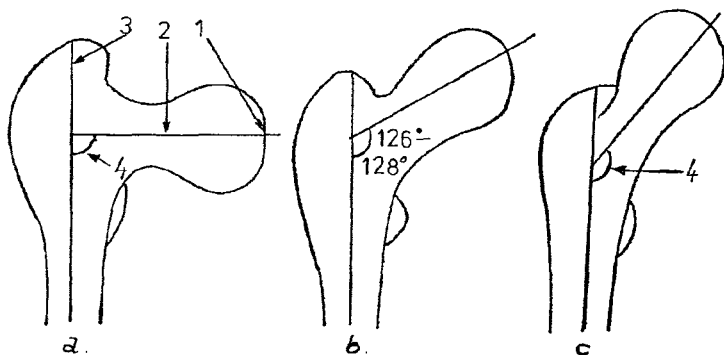


Fig. 936 B. — Unghiul dintre col și diafiza femurului: a. Coxa vara; b. Unghi cervico-diafizar normal; c. Coxa valga: 1. fovea capitis; 2. axul colului femural; 3. axul diafizei și (4) unghiul dintre ele.

OSTEOMALACIA

A fost descrisă de MARCEL FÉVRE. Este o osteopatie prin carență fosfo-calcică la adult și se caracterizează din punct de vedere fiziopatologic prin procese identice cu ale rahitismului la copil. Este vorba de lipsa

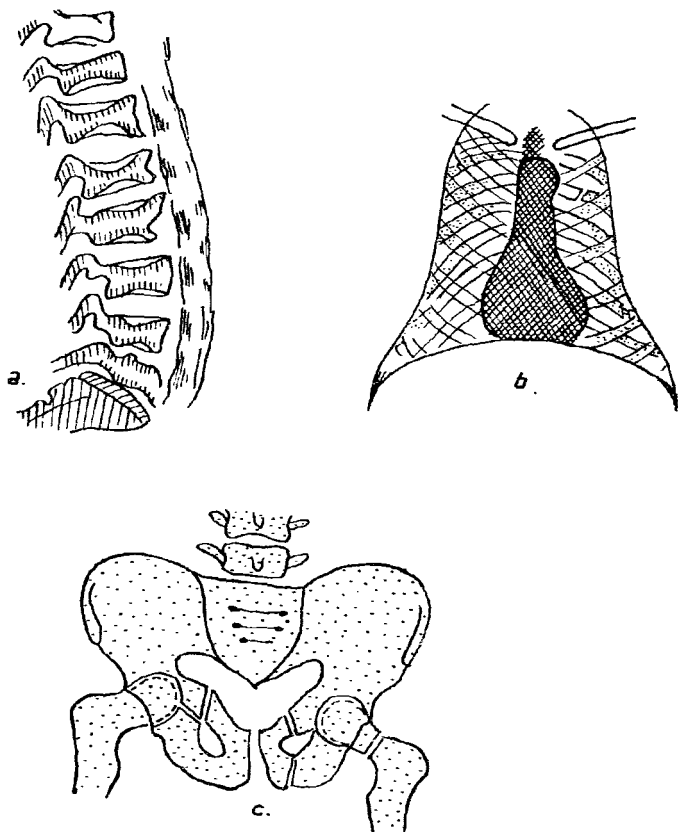


Fig. 937 — Modificările scheletului în osteomalacie.

de calcificare a matricei proteice în cursul remanierelor osoase fiziologice, matrice care rămâne sub formă de țesut osteoid transparent la razele X.

Osteomalacia se întâlnește în perioadele de foamete (la cei internați în lagărele de război, lipsa vitaminei D), se întâlnește la unele femei în a doua jumătate a sarcinii (osteomalacia puerperală) sau în climacterium prin șocuri estrogenice ce sporesc necesitățile în vitamina D.

Radiologic se constată sporirea transparenței scheletului trunchiului în special, datorită unei osteoporoze accentuate care permite turtirea corpurilor vertebrale, deformarea toracelui, coastelor, bazinului, în-covoierea și fractura oaselor lungi (fig. 937 a, b, c).

Vertebrele turtite au aspect biconcav (a), toracele aspect de clopot cu *șanțuri* HARRISON (b), bazinul are formă de inimă (c). Se pot constata pe ramurile pubisului sau pe colul femural linii transparente și simetrice la nivelul cărora substanța minerală din os se resoarbe și rezultă aspecte de false fracturi (*zone* MILKMAN-LOOSER). Liniile transparente pot fi găsite și la oasele lungi (fig. 938).

În formele fruste, diagnosticul diferențial al osteomalaciei este dificil de făcut cu osteoporoza senilă.

În diagnosticul diferențial al rahitismului și osteomalaciei trebuie amintite modificările osoase ce se întâlnesc în diabetul fosfogluucid și în steatozele cronice.

RAHITISMUL RENAL SAU ENDOGEN

Rezultă în urma spolierii minerale a scheletului și a eliminărilor masive fosfo-calcice în caz de nefrită cronică cu disfuncție a tubilor urinari și perturbare a echilibrului acido-bazic. Rahitismul renal este rezistent la tratament cu vitamină D.

Modificările scheletului sînt asemănătoare cu cele din rahitismul grav dar din punct de vedere fiziopatologic se încadrează în osteodistrofiile cu risipă calcică.

Hipervitaminaza D

Este consecința unui tratament intempestiv cu calciu și vitamina D. Ca modificări radiologice se pot observa: depuneri calcare în rinichi, pulmon, piele, pereții vasculari.

La schelet se constată lărgirea și intensificarea opacității liniilor de calcificare provizorie și intensificarea opacității spongioasei (fig. 939).

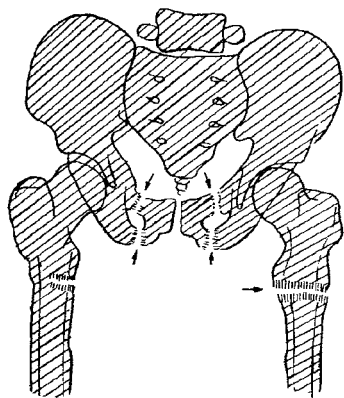


Fig. 938 — *Liniile transparente MILKMAN-LOOSER.*

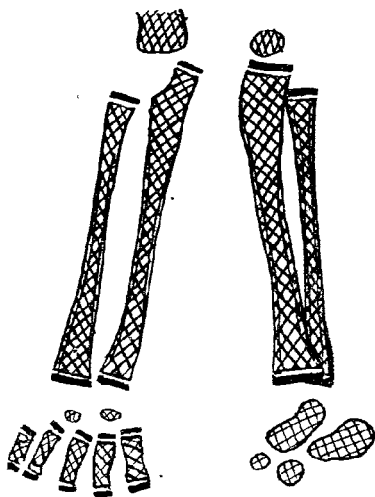


Fig. 939 — *Hipervitaminaza D cu scleroză a spongioasei și îngroșarea liniilor de calcificare provizorie.*

Scorbutul — boala lui MÖLLER-BARLOW

Se întâlnește la sugar după vârsta de 6 luni și este datorat lipsei vitaminei C din alimentație, vitamină care are un rol important în sinteza collagenului, de unde rezultă o tulburare a osteogenezei, ce afectează atât osificarea encondrală cât și cea periostală.

Radiologic, modificările sînt caracteristice la oasele membrelor inferioare și constau în: osteoporoză, fracturi, hematoame subperiostice calcificate (fig. 940). Osteoporoza este datorată faptului că matricea proteică se dezvoltă insuficient și metaplasia osoasă este foarte slabă, în timp ce resorbția osoasă continuă în ritm fiziologic.

Osteoporoza este generalizată, dar este mai accentuată la extremitățile diafizei oaselor lungi, unde se prezintă ca o bandă transparentă (b), largă de cîțiva mm, situată între metafiză și linia de calcificare provizorie (c), *semnul lui LEHNDORF*.

Placa de calcificare provizorie care delimitează cartilajul de creștere spre metafiză (c) este îngroșată de 2—3 ori cît linia de calcificare normală, are caracter inegal și prezintă dințături pe ambele ei fețe.

Zona de trecere dintre extremitatea metafizei (banda transparentă) și cartilajul de creștere este săracă în elemente osificate și friabilă; sub acțiunea solicitărilor mecanice obișnuite, la nivelul ei se produc prăbușiri.

Zona opacă de prăbușire (*semnul FRAENKEL*) rezultă din fracturi ale trabeculilor zonei de osificare primitive și ale liniei de calcificare provizorie ale căror fragmente se imbrică între ele; odată cu prăbușirea se produc focare hemoragice subperiostice care favorizează osteogeneza și depunerile calcare. Radiologic se constată că linia de calcificare provizorie îngroșată încă din prima fază (c) este înlocuită printr-o bandă opacă (e, g) pînă la 10 mm grosime, „bandă de prăbușire” care se prelungește lateral prin pînteni osoși (e) rezultați prin hemoragii subperiostice; ei contribuie la lărgirea metafizei.

Nucleii osoși epifizari au centrul transparent datorită osteoporozei și sînt conturați de o linie de opacitate intensă („bordura de condensare” — *semnul lui WIMBERGER*, d), rezultată prin același mecanism de prăbușire specificat pentru zona de creștere metafizară și care constituie un semn caracteristic.

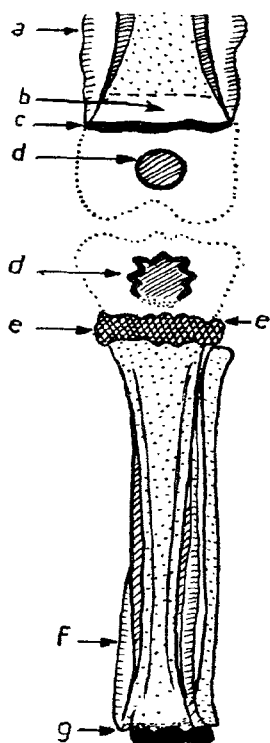


Fig. 940 — Modificările radiologice în scorbut:

- a. hematom subperiostic;
- b. bandă transparentă metafizară (*LEHNDORF*);
- c. îngroșarea liniei de calcificare provizorie;
- d. inel opac (*WIMBERGER*) în jurul nucleilor epifizari;
- e. zonă de prăbușire (*FRAENKEL*);
- f. hematom subperiostic cu osificare în manșon;
- g. dislocarea fragmentelor la nivelul zonei de prăbușire.

Diafiza oaselor lungi este hipostotică și cu trabeculele subțiri și sinuoase, uneori întrerupte (prin hemoragii) iar compacta este subțire dar nu dispăre în întregime.

Hematoamele subperiostice se produc la femur și tibie, au sediul perimetafizar. Când sînt recente se văd cu dificultate; mai tîrziu se pot calcifica iar conturul lor este subliniat de linia de osteogeneză a periostului dezlipit și chiar prin osificări trabeculare sau radiale, în manșon (a, f). În acest mod extremitățile diafizei sînt îngroșate și deformate în butelie de manșonul de reacție periostică.

Destul de frecvent pe diafiza oaselor lungi se observă fisuri sau fracturi în lemn verde.

Fracturile (g) au sediul la nivelul benzilor transparente metafizare și au caracter de dezlipire epifizară.

Coastele sînt osteoporotice și au extremitățile anterioare lărgite și deformate în măciucă, determinînd mătăanii costale asemănătoare cu cele din rahitism (fig. 933).

În timpul tratamentului, începutul vindecării se traduce prin apariția unei noi linii de calcificare provizorie între zona de prăbușire și cartilajul de creștere. Zona de prăbușire rămîne incorporată atît în metafize cît și la periferia nucleilor epifizari ca o coajă și se resoarbe foarte încet. Urmele zonei de prăbușire pot să se vadă mulți ani după vindecare sub formă de linii opace paralele cu cartilajul de creștere, și împreună cu hematoamele subperiostice osificate favorizează diagnosticul retrospectiv.

Diagnosticul diferențial cu rahitismul se face prin faptul că: — în scorbut linia de calcificare provizorie este mai groasă și mai pronunțată decît în mod obișnuit (prin prăbușire) în timp ce în rahitism dispăre,

— nu este întîrziată apariția nucleilor epifizari iar distanța dintre linia de calcificare provizorie și nucleul epifizar este micșorată sau rămîne nemodificată, deoarece cartilajul de creștere se dezvoltă mai greu și prezintă o grosime mai mică decît în mod obișnuit; în rahitism, distanța este mărită.

În sifilisul ereditar precoce nu se constată osteoporoza întregului schelet, iar modificările de osteocondrită lueică și periostita au alte caractere decît cele din scorbut.

Tumorile osoase

Diagnosticul radiologic al tumorilor osoase este mai greu decît al celorlalte afecțiuni, pentru că implică prognostic sever și acte terapeutice mutilante. Diagnosticul trebuie să fie tridimensional: să se bazeze pe clinică, pe examenul radiologic și pe cel histologic. Examenul clinic, prin relațiile asupra debutului și evoluției bolii, poate trezi suspiciune de tumoră.

În cele mai multe cazuri reușim să apreciem pe radiografie că este vorba de o tumoră și nu de un alt proces patologic și să precizăm dacă tumora este benignă sau malignă și uneori stabilim și natura (compo-

nenta țesutului osos din sectorul anatomic din care pleacă, metafiză, epifiză).

Totdeauna însă diagnosticul trebuie verificat histologic.

CLASIFICAREA TUMORILOR OSOASE; NOMENCLATURĂ

Osul are o structură complexă dar este o unitate morfo-funcțională și cele două componente principale ale lui — structura dură și elementele medulare moi sînt în interdependență strînsă și se influențează reciproc atît la osul normal cît și la cel patologic. Ca și procesele patologice studiate pînă acum și tumorile osoase iau naștere din țesutul conjunctival, iar structura dură reacționează secundar în fața modificărilor din spațiile medulare prin modalități proprii osului.

Clasificarea tumorilor osoase nu este unitară, fiind făcută după criterii diferite: histopatologic și histogenetic, evolutiv biologic, clinico-radiologic etc. Clasificarea O.M.S. se face după localizarea anatomică, tipul histologic și gradul de malignitate.

În descrierea aspectelor radiologice vom utiliza o clasificare histopatologică și histogenetică, *modificată* după JAFFÉ și LICHTENSTEIN; din tabelul VI rezultă că tumorile osoase pot fi împărțite în trei grupe principale:

- tumori benigne,
- tumori benigne cu potențial malign, semimaligne sau intermediare,
- tumori maligne.

Tumorile maligne pot fi primitive sau secundare.

În raport cu grosimea osului, tumorile au sediul inițial c e n t r a l sau p e r i f e r i c, după cum pleacă din regiunea spongioasei, corticalei sau periostului.

Structura histologică a tumorii reproduce de obicei, în mare, structura țesutului din sectorul anatomic osos pe care ea se dezvoltă; tumora apare de obicei la vîrsta la care sectorul osos — metafiză, epifiză —, în care ia naștere, are activitate fiziologică maximă.

Tumorile osoase pot avea caracter osteolitic, osteoplastic sau mixt — în raport cu procesele biochimice ce se produc în țesuturile tumorale, procese care, în parte, sînt cunoscute astăzi. Modificările radiologice, pe care le produc în focarul de debut și în jurul lui în cursul evoluției, trebuie analizate cu atenție pentru că, pe baza acestora, se stabilește diagnosticul de tumoră și se face deosebirea între tumori benigne și tumori maligne.

CARACTERELE GENERALE RADIO-CLINICE ALE TUMORILOR OSOASE BENIGNE

Tumorile benigne sînt întotdeauna primitive, se întîlnesc mai rar decît tumorile osoase maligne și în grupul lor intră: osteomul, fibromul, chistul osos și hemangiomul.

TABELUL VI

Clasificarea tumorilor osoase

Țesutul din care se dezvoltă tumorile	Caracterul biologic al tumorilor osoase		
	Benigne	Semimaligne	Maligne
Țesutul conjunctival osteoblastic, matricea proteică a osului	Osteom Osteom osteoid, jaffé, 1935 Osteoblastom benign, Lichtenstein , 1952		Sarcom osteogenic Sarcomul osteogenic juxtacortical
Țesutul cartilaginos		Condrom Condroblastom benign (COD-MAN) Fibrom condromixoid	Condrosarcom
Țesut conjunctiv fără posibilități osteogenice	Mixom Fibrom		Fibrosarcom central sau periferic Sarcom periostic sau parostal
Vasele osului	Angiom		Angiosarcom
Țesutul reticuloendotelial			Reticulosarcom PARKER și JACKSON Sarcom EWING
Țesutul conjunctiv diferențiat hematopoetic			Mielom multiplu, RUSTITKI-KAHLER . Plasmocitom
Origine diversă sau nesigură			Adamantinom Chordoma

Histologic, tumorile benigne sînt formate din celule și țesuturi asemănătoare componentei conjunctivale a osului din care pleacă (țesut conjunctival osteoblastic, țesut condroblastic, țesut conjunctival fibros, țesut vascular etc.).

Evoluția clinică a tumorilor benigne este lentă și local se traduce fie prin îngroșarea — sporirea în dimensiuni a osului pe care se dezvoltă tumora și îl suflă, fie prin faptul că aceasta se complică uneori cu fractură patologică.

Alteori, tumora determină compresiune asupra organelor din vecinătate.

Din punct de vedere biologic *tumorile benigne* au următoarele caractere generale:

- nu invadează țesuturile din jur ci le împing,
- nu recidivează după extirpare completă,
- nu suferă degenerescență malignă și nu dau metastaze; au o evoluție locală lentă și nu modifică starea generală,
- nu sînt sensibile la razele X.

La examenul radiologic se constată că tumora benignă în dezvoltarea ei deformează osul în raport cu direcția sa de creștere, care se poate face în toate sensurile în tumorile care au inițial sediul central; creșterea este excentrică în cele periferice.

Osul este suflat în dreptul tumorii și are aspect fusiform sau globulos.

Forma tumorii benigne este rotundă sau ovoidă și prezența ei se traduce printr-o zonă transparentă cu aspect chistic în tumorile osteolitice (pe locul cărora țesutul osos se resoarbe) sau prin opacitate sporită în tumorile osteoplastice (în caz de osteom sau în caz de încrustări calcare în sinul masei tumorale).

Conturul tumorii benigne este precis, net, arciform sau polyciclic și este subliniat uneori de un inel de scleroză.

Țesutul osos din jurul tumorii are caractere normale, nu este decalcfiat și nici rarefiat, iar corticala are grosimea normală ceea ce dovedește că tumora nu infiltrază osul din jur.

Pe măsură ce tumora crește în dimensiuni, spongioasa din jur este apăsată și se resoarbe, canalul medular este lărgit, corticala este subțiată treptat și înlocuită progresiv pe fața convexă periferică, prin activitatea osteogenică a periostului stimulată de procesul de întindere. Așa se explică de ce corticala se lasă uniform împinsă „călătorește“ în jurul tumorii și de ce osul se lasă suflat; corticala refăcută mereu, oricît de subțire ar rămîne nu este nici distrusă, nici întreruptă, ci delimitează ca o coajă opacă conturul tumorii care rămîne net chiar dacă aceasta împinge părțile moi din jur, pe care nu le infiltrază și nu le invadează.

Prezența imaginii de suflare este semnul unui proces expansiv lent, care lasă timp suficient țesutului subperiostic apăsător și stimulat prin întindere de către formația benignă la osteogeneză, ca să producă lamele și manșoane osoase dispuse în lungul osului și în continuitatea corticalei, să întrețină coaja opacă care la interior se resoarbe prin apăsare și presiune, iar la exterior se reface mereu în jurul tumorii.

În tumorile benigne nu se observă reacție periostică de vecinătate sau la distanță.

În caz de fractură patologică, corticala poate fi discontinuă și în tumorile benigne sau poate chiar lipsi cînd tumora are dimensiuni mari sau crește brusc.

Pe radiografiile de control, făcute la diferite intervale se constată că tumora benignă crește foarte încet și modificările sînt discrete chiar după luni și ani de zile.

Osteomul. Este constituit din țesut osos adult și are sediul de predicție în sinusul frontal, în celulele etmoidiene, pe oasele craniului, dar se poate constata în cazuri rare și la alte oase.

Osteomul se poate dezvolta de la corticala osului în afară sau înăuntru (exostoza, endostoza). Osteoamele de la joncțiunea fronto-etmoidală provin din țesut cartilaginos și au caracter compact sau eburnat, structură „ca de fildeș“, pe cînd cele dezvoltate în alte părți ale scheletului, iau naștere prin metaplasie periostală și au o structură spongioasă sau mixtă.

Radiologic, osteomul compact se traduce printr-o formațiune cu opacitate intensă și omogenă, ca de fildeș, cu aspect rotund sau polilobat, cu contur net și bază largă de implantare, ocupînd sinusul frontal (fig. 941 a). Creșterea osteomului se produce din zona periferică cartilaginoasă cu funcție de cartilaj de creștere prin apozitie osoasă periferică și în cursul expansiunii, osteomul distruge peretele posterior (endocranial) al sinusului frontal, de unde rezultă posibilitatea de meningite septice, distruge perețele orbital și produce exoftalmie.

Osteomul, pe alte pie-se ale scheletului are o bază largă de implantare (fig. 941 b) și nu trebuie confundat cu exostozele osteogenice care sînt multiple sau cu osteofitele sau hiperostozele consecutive traumatismelor și inflamațiilor.

Osteomul localizat la oasele craniului nu trebuie confundat cu meningeomul osteoplastic.

Osteoblastomul benign. Se întîlnește la vîrsta între 10—20 ani și, ca localizare, are predilecție pentru vertebre, la arcul posterior, ca și chistul anevrismal. Imaginea radiologică este de tumoră benignă, transparentă, circumscrișă; în aria tumorii se pot observa calcificări.

Fibromul osos descris de JAFFÉ și LICHTENSTEIN. Se întîlnește cel mai ades în jurul vîrstei de 10 ani și se dezvoltă de obicei în oasele lungi ale membrelor inferioare în regiunea metafizară, pe seama țesutului conjunctival adult din spațiile medulare, la mandibulă și maxilarul superior unde poartă numele de *epulis fibros*.

Există o formă centrală medulară și una periferică. În fibromul central, radiologic se constată o zonă transparentă de formă rotundă sau ovoidală cu diametrul de 2—4 cm, cu contur net, înconjurată de os sănătos. Uneori transparența este înconjurată de un inel de scleroză ce ajută la diagnosticul diferențial cu chistul esențial osos. Alteori este brăzdată de septuri și transparența multiloculară trebuie deosebită de tumora cu celule gigante.

Fibromul periferic ce se dezvoltă excentric subțiază și suflă corticala. Diagnosticul diferențial cu chistul esențial osos sau cu distrofia fibroasă localizată și cu tumora cu celule gigante nu se poate face în unele cazuri decît la intervenția chirurgicală și la examenul histologic.

JAFFÉ și LICHTENSTEIN au identificat histologic trei forme: — fibromul neosifiant sau osteogenetic (fig. 942),

— fibromul osifiant al maxilarului superior — osteofibromul (fig. 943)

— fibromul condromixoid (fig. 944).

Recent, unii autori au arătat că fibromul neosifiant al osului rezultă din tulburarea de dezvoltare a unei insule de cartilaj diafizo-epifizar rămasă inclusă pînă la vîrsta la care se face examenul. Pe radiografie deter-

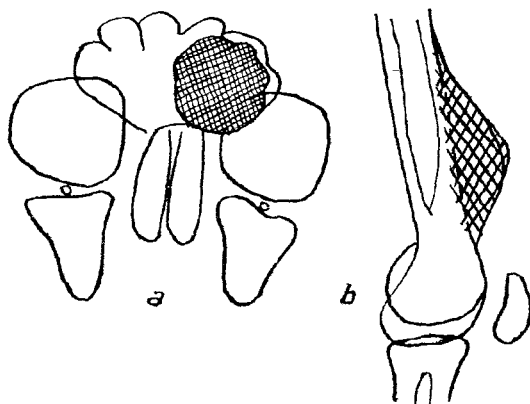


Fig. 941 — Osteom compact.

mină un „defect cortical“ ce poate să dispară treptat, durată mijlocie de evoluție a lui este de peste 29 luni, dar poate recidiva.

O altă localizare poate avea originea pe osul iliac sau pe o apofiză transversă lombară.

Amintim aici fibromul naso-faringian (fig. 945) care pleacă din periostul sfenoidului și în cursul dezvoltării poate invada sinusurile maxilare și narinele sau orbita, și chiar baza craniului, determinând mo-

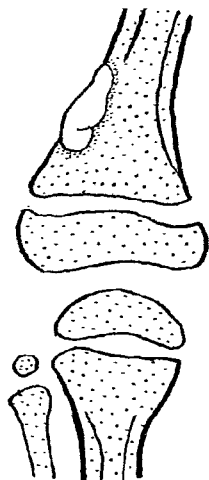


Fig. 942 — Fibrom neosifiant.

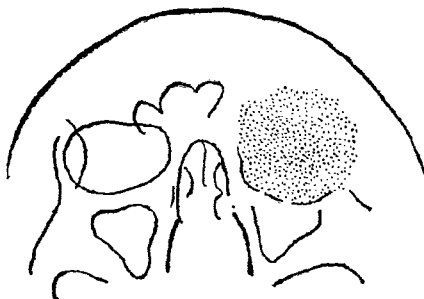


Fig. 943 — Fibrom osifiant.

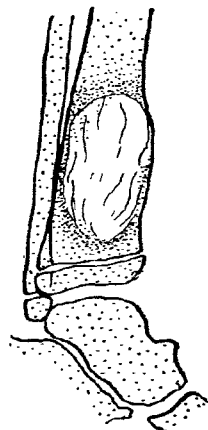


Fig. 944 — Fibrom condromioid.

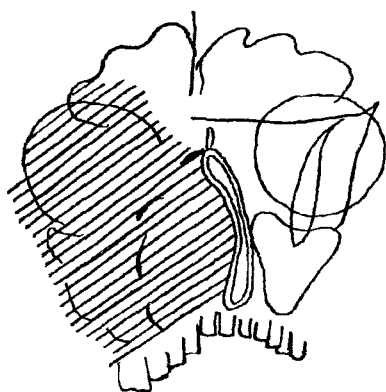


Fig. 945 — Fibrom naso-faringian.

dificări osoase prin apăsare, presiune sau invazie.

O altă localizare poate fi întâlnită la nivelul abdomenului.

Mixomamele se pot traduce printr-o zonă de transparentă multiloculară, în fagure, iar lipomul printr-un focar de osteoliză unilocular ovoid sau lobulat. Ambele sînt întîlnite foarte rar.

Hemangiomul osos. Este o tumoră vasculară primară rară și diagnosticul este stabilit la vîrstele înaintate. Se localizează de predilecție în oasele spongioase și poate fi întîlnit la vertebre, craniu, omoplat, coaste, rareori la femur, tibie, claviculă.

Hemangiomul se dezvoltă din capilarele osului și din punct de vedere anatomo-radiologic, poate fi de două feluri:

- angiom cavernos la corpii vertebrali și
- angiom capilar pe oasele plate (la bolta craniului).

Hemangiomul are o acțiune dublă asupra țesutului osos:

— pe de o parte duce la resorbția trabeculelor din zona în care se dezvoltă prin hiperemia marcată pe care o întreține și prin compresiunea pe care o exercită asupra trabeculelor osoase din jur;

— pe de altă parte, se creează condițiile unui proces de osteogeneză pe traiectul liniilor de forță, de-a lungul cărora se transmit sarcinile și se formează trabecule noi care au grosime și orientare caracte-

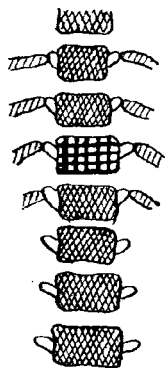


Fig. 946 —
Hemangion
cavernos,
vertebral:
Imagine în
„fagure de
albine”.



Fig. 947 —
Imagine în
„palisadă”.

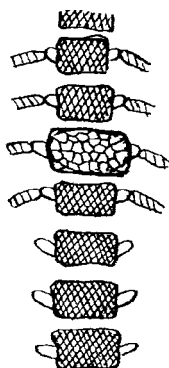


Fig. 948 —
Aspect în
„butoiaș”.

ristică, ceea ce ne ajută la diagnosticul radiologic.

Odată cu terminarea creșterii, angiomul se poate stabiliza.

Hemangiomul cavernos se dezvoltă în corpul vertebral căruia îi modifică structura osoasă, forma și dimensiunile.

În ce privește structura, în hemangiomul stabilizat se constată că trabeculele corpului vertebral sînt mai rare, mai groase și continui. Se văd atît trabeculele verticale cît și cele orizontale și, din încrucișarea lor, rezultă o rețea cu ochiuri largi, care dau corpului vertebral aspect de „fagure de albine” (fig. 946).

Uneori pe radiografia de profil sînt mai evidente trabeculele verticale (fig. 947) și imaginea tigrată seamănă cu un grilaj sau cu gratiile de la ferestre („imagine în palisadă”).

Cu timpul se modifică și forma, iar dimensiunile corpului vertebral sporesc, marginile lui laterale sînt împinse în părți și din concave au aspect liniar sau chiar convex (în care caz corpul vertebral are aspect de butoiăș — fig. 948).

În hemangiom este modificat de obicei un singur corp vertebral iar discurile adiacente sînt respectate. În hemangiomul stabilizat structurile de mai sus au caracter dens, sînt puternic mineralizate și lipsește simptomatologia clinică. În hemangioamele evolutive trabeculele nu au o ori-

entare predominantă, sînt slab mineralizate și adesea discontinui. Conturul vertebral este șters sau discontinuu; adeseori se observă hematom perivertebral sub formă de fus care se însoțește de simptomatologie clinică de compresiune medulară sau de fractură.

Hemangiomul capilar are sediul de elecție pe osul frontal. Radiologic se constată o transparență rotundă, net circumscrisă în interiorul căreia se observă trabecule osoase orientate radial, ca spițele de roată (fig. 949).

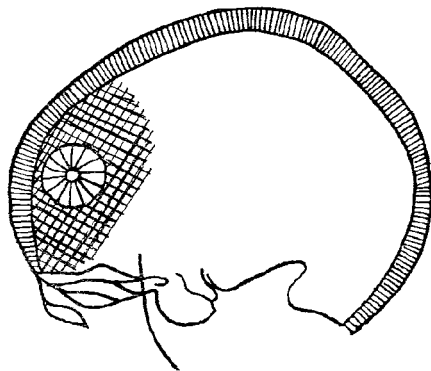


Fig. 949 — Hemangiom capilar.

Tumorile glomice, descrise de MASSON au sediul frecvent la nivelul falangelor ungueale. Durerea este de tip lancinant și se însoțește de modificări osoase erozive sub formă de ancoșă.

Chistul osos esențial sau solitar, *maladia* lui MIKULICZ, a fost descris de către DUPUYTREN în 1920, se întâlnește în perioada de creștere și se dezvoltă între 6 și 15 ani. Este mai frecvent întâlnit la băieți și are de obicei sediul la extremitatea superioară a humerusului. Leziunea

este unică (de unde și denumirea de chist primar solitar), este localizată în metafiză, se dezvoltă încet și respectă cartilajul diafiză-epifizar și capul humeral de care se depărtează treptat odată cu creșterea osului; în 50% din cazuri se complică cu fractura patologică. Anatomic, chistul osos este reprezentat printr-o zonă de rezorbție osoasă, cavitate în interiorul căreia se găsește lichid sero-citrin sau hemoragic, peretele fiind constituit din țesutul osos metafizar organizat de 3 straturi:

- stratul conjunctival intern este constituit din matricea proteică a țesutului osos împins și atrofiat de apăsarea lichidului;
- stratul mijlociu este constituit din corticala osului subțiată ca o coajă de ou,

- stratul extern este constituit din periost cu posibilitate osteogenetică, care se întinde și reconstruiește mereu corticala împinsă de la interior de chist și subțiată treptat.

Patogenia și histogeneza chistului esențial nu este cunoscută. GESCHIKTER și COPELAND consideră că tumora cu mieloplaxă, osteita fibroasă localizată care poate realiza imagini chistice dar pline nu cu lichid ci cu un țesut fibroid, albicios și chistul osos, sînt faze evolutive diferite ale unui proces distrofic posttraumatic și îl discută la distrofii. Alți autori cred că poate rezulta prin lichefierea unui encondrom sau prin sterilizarea unui abces BRODIE.

Radiologic se constată triada lui BECK: 1 — o lacună ovoidală cu formă de ou; 2 — cu contur precis și neted care are sediul în metafiză (fig. 950) cu polul mai ascuțit spre diafiză. Cu cît chistul apare mai timpuriu, cu atît în cursul evoluției se întinde și 3 — migrează de la linia cartilajului de creștere spre diafiză odată cu zona respectivă a osului în creștere. Distanța între cartilajul de creștere și chist ne poate da relații asupra vîrstei lui și este cu atît mai mare cu cît chistul a apărut mai tîm-

purii. Chistul tânăr este unilocular. Transparența lacunei este omogenă, nu se văd septuri osoase; spre diafiză chistul osos tânăr este slab delimitat printr-o linie opacă care în chisturile mai vechi și stabilizate se îngroașă și realizează imaginea ca „de suport de ou“ (OMBREDANNE) (fig. 950).

Septurile sau lamelele osoase, ce brăzdează transparența la nivelul chisturilor în vîrstă, sînt consecința hemoragiilor în sinul cărora se poate produce un grad discret de metaplasie osoasă.

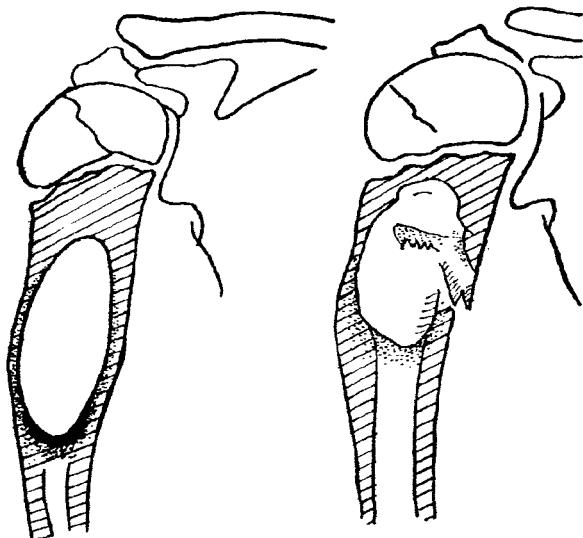


Fig. 950 — Chist esențial osos.

Fig. 951 — Fractură patologică la același pacient.

Pe de altă parte este posibil ca ceea ce se interpretează drept septuri ce compartimentează cavitatea să nu fie decît creste osoase pe fața internă a corticalei chistului, împinsă de conținutul patologic.

Pe măsură ce chistul sporește în dimensiuni, cavitatea se dezvoltă simetric de la centru spre compacta metafizară pe care o subție, o suflă și o reconstituie la periferia sa prin mecanism de apozitie periostică. Extremitatea bolnavă a humerusului se îngroașă și ia aspect în măciucă.

Cartilajul de creștere este respectat, iar epifiza adiacentă nu este modificată. Trebuie reținut faptul că, în jurul chistului nu se găsesc modificări reactive din partea spongioasei sau a corticalei, deoarece lipsesc hiperemia și modificarea de pH necesare osteogenezei.

Dezvoltarea chistului slăbește rezistența osului și se pot produce fracturi patologice (fig. 951). După consolidarea fracturii forma și aspectul radiologic se modifică, deoarece calusul care se formează produce umbriri care atenuază transparența chistului și poate fi confundat cu un calus vacuolar banal.

Tratamentul chirurgical al chistului constă în curetarea cavității și introducerea de grefoane osteoperiostale; acestea se resorb progresiv iar cavitatea se umple cu os nou.

Chistul esențial osos poate recidiva (fig. 952 b) și, pe măsura creșterii copilului în vîrstă, să se depărteze treptat, de cartilajul de creștere (a+b) sau poate apare un nou chist în plină diafiză (c), la distanță de cel operat și vindecat.

Diagnosticul diferențial se face cu osteodistrofia fibroasă localizată, tumora cu mieloplax, chondromul osos, chistul anevrismal osos.

În osteodistrofia fibroasă localizată, sau *maladia lui NÉLATON—DUPUYTREN* macrostructura osoasă normală din regiunea

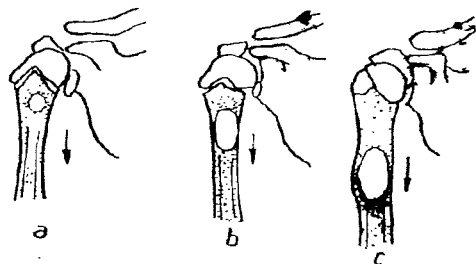


Fig. 952 — Migrarea chistului esențial odată cu creșterea osului.

metafizară proximală a femurului sau a humerusului dispare de obicei și este înlocuită printr-un țesut conjunctival fibros (în chistul esențial este lichid), care comprimă, subțiază și împinge compacta. Rezultă un focar transparent alungit ce suflă și îngroașă metafiza ca și chistul esențial osos; transparența este străbătută de septuri osoase care îi dau aspect polichistic, formațiile fiind conturate pe alocuri de

zone de scleroză și încrustate cu depozite calcare (în chist transparența este omogenă de obicei).
Chistul osos anevrismal. Are etiologie necunoscută și este o denumire descriptivă, atribuită tendinței osului de a se baloniza, datorită unei formații compartimentate, în ochiurile căreia, delimitate prin septuri fibroase, se găsește sînge.

Este, probabil, o varietate de hemangiom datorită unei tulburări localizate a circulației venoase ce duce la angorjarea — dilatarea patului vascular. Sediul obișnuit: coloana vertebrală în 3/4 din cazuri, oasele lungi.

Radiologic (fig. 956) focarul patologic se caracterizează prin distrucție osoasă, printr-un proces expansiv și transparența poate avea dimensiuni variabile, contur net și structură multiloculară.

Imagini asemănătoare localizate la sacrum sau la coloana cervicală se pot observa și în *chordoma*, tumoră care are originea în insulele de resturi embrionare ale *chordei dorsalis* și evoluție lentă; este malignă prin localizare.

Osteomul osteoid, osteoidul cortical BERGSTRAND este considerat de către unii autori, ca o tumoră cu mers lent (JAFFÉ), de către alții de natură inflamatorie (*osteită nevralgică* GOSSELIN — osteomieliță cronică sclerozantă GARRÉ) sau de natură distrofică.

Se întâlnește predominant la bărbați (3/1) și majoritatea cazurilor se înscriu la vîrstă între 10—25 ani. Afecțiunea se poate însoți de dureri vii intermitente și se manifestă radiologic prin două elemente (fig. 953):

— focar transparent unic constituit din țesut osteoid, ovoidal sau rotund, cu diametrul de 4—10 mm numit *nidus tumoral*, avînd în centru o mică opacitate. Acesta se poate dezvolta în spongioasă (a), în corticală (b) sau subperiostică (c) avînd predilecție pentru oasele lungi, tibia în special;

— scleroză cu hiperostoză în jur care îngroașă corticala, pe o distanță de 2—3 cm în jur, și o face să bombeze.

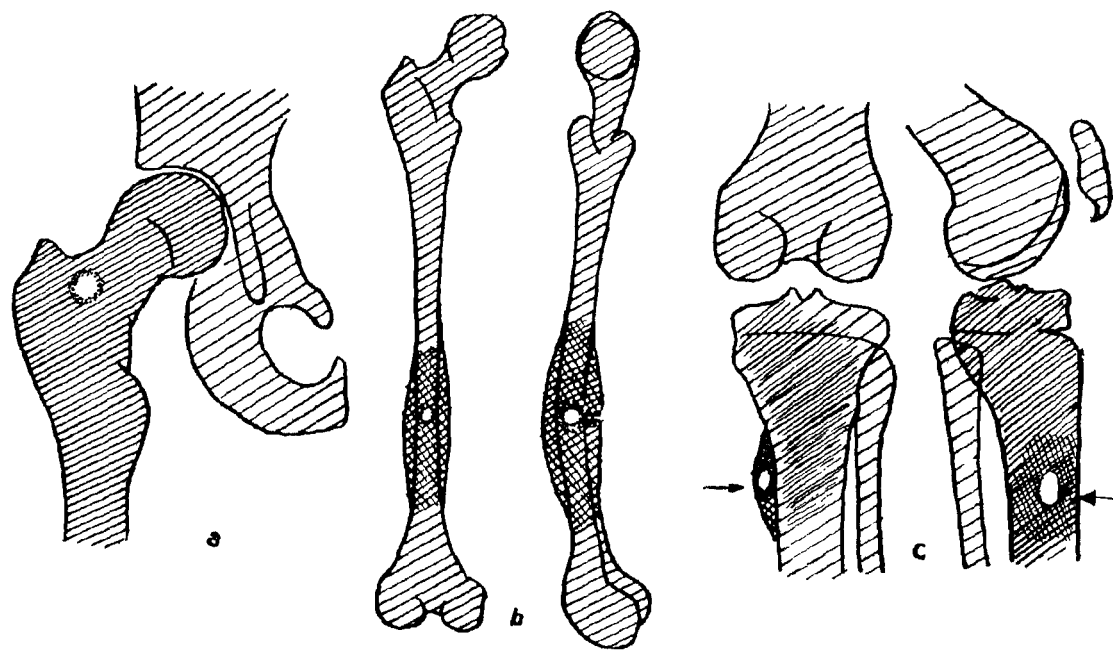


Fig. 953 — Cele 3 localizări ale osteomului osteoid.

Tratamentul constă în *foraj* BECK sau curetarea focarului.
Osteoblastomul benign este un osteom osteoid gigant, lipsit de nidus localizat la arcurile posterioare ale vertebrelor sau la oasele lungi.

Tumorile benigne cu potențial malign (tumorile semimaligne)

Sînt considerate semimaligne tumorile osoase care, deși au caracter histologic și clinico-radiologic benign, în cursul evoluției lor (într-o parte din cazuri) au potențial malign, pot să recidiveze sau să dea metastaze, să invadeze organele din jur, deci să se comporte ca o tumoră malignă, deși rămîn pînă la sfîrșit cu tablou histologic benign; — altelei structura lor ne poate da indicații asupra potențialului malign.

În grupul lor intră tumora cu mieloplaxă și condromul.

Tumora cu mieloplaxă studiată de MOULONGUET, sau *osteoclastomul solitar*. Poate să evolueze malign în 10% din cazuri și de aceea este inclusă în categoria tumorilor semimaligne. În trecut, la tumora cu mieloplaxă erau incluse chondroblastomul benign, fibromul chondromixoid, chistul anevrismal al osului, ca și tumora brună din hiperparatiroidism, leziuni anatomo-patologice care, în prezent, au individualitate proprie și sînt luate în considerație doar pentru diagnostic diferențial.

Unii autori o consideră ca distrofie osoasă (osteofibroză) și contestă evoluția ei malignă spre osteoclastom.

Din punct de vedere anatomo-patologic la secțiune se constată o tumoră de culoare brună, friabilă, compartimentată de multe ori prin septuri, în care histologic se găsește celule gigante cu nucleu multipli într-o stromă fibroblastică bogată în țesut vascular tînăr.

Tumora cu mieloplaxă se întîlnește la adult, este solitară; în marea majoritate a cazurilor este găsită la oasele lungi și are sediul în epifizele fertile, în femur sau în tibia, aproape de genunchi; rareori se găsește în extremitatea inferioară a radiusului.

Radiologic, aspectul este variabil în raport cu locul de unde pleacă tumora, din centru sau de la periferia osului.

În forma centrală localizată în extremitatea inferioară a femurului sau cea superioară a tibiei (fig. 885 și 954) pe locul tumorii se constată o zonă transparentă care este delimitată net spre osul sănătos din jur, iar conturul său poate fi circular (unilocular) sau policiclic (cînd tumora este polilobată).

Zona transparentă este brăzdată de septuri osoase care străbat regiunea în diferite sensuri și din întretăierea acestor trabecule, rezultă aspectul „în fagure“ sau în „bule de săpun“ (aspect multilocular). În tumorile „calme“ după MÉRLE D'AUBIGNÉ, conturul focarului este subliniat uneori printr-o linie de osteoscleroză.

Spongioasa din jur nu este decalcificată, iar corticala are grosime normală. Cu timpul, tumora se dezvoltă excentric, scobește toată spongioasa epifizei, subție corticala pînă ce ajunge de grosimea unei coaje de ou și o suflă, dar nu o întrerupe. Apozitia osteogenică a periostului este foarte discretă în tumora cu mieloplaxă și de aceea coaja osoasă ce ia locul corticalei este foarte subțire.

Părțile moi nu sînt invadate; articulația este protejată de cartilajul diartrodial care rămîne intact.

Fractura patologică se produce rar (1/6 din cazuri).

Tumora cu mieloplaxe periferică se dezvoltă sub periost pe care-l împinge și evoluează în parte spre os, unde întrerupe corticala, în parte spre părțile moi, de care este separată printr-o dungă periostică subțire, dar continuă (fig. 955) chiar atunci cînd nu se vede pe radiografii.

Un alt aspect de tumoră cu mieloplaxe este realizat de forma care evoluează *agresiv*, MÉRLE D'AUBIGNÉ, 1959 cu pusee osteolitice, criza putînd fi determinată și de tratamentul cu raze X. Trabeculele — septurile — osoase care dădeau aspectul caracteristic „în bule de săpun“, în criză se decalcifică și dispar, conturul tumorii este șters, neprecis, spongioasa din jur este decalcificată și imaginea radiologică seamănă cu cea din sarcomul osteolitic. După trecerea puseului, tonalitatea calcară sporește, traheculile osoase se mineralizează și se văd din nou, conturul tumorii devine precis și diagnosticul este ușor.

Diagnosticul diferențial trebuie să se facă:

— cu *chisturile osoase anevrismale* care sînt tumori conjunctive cu pat vascular abundent și pot da imagini radiologice asemănătoare (fig. 956):

— cu mielomul solitar care poate să determine o lacună cu septuri (fig. 972);

— cu enchondromul (fig. 958) — osteodistrofia localizată, chistul osos esențial.

În tumora cu mieloplaxe se face tratament chirurgical, tratament cu raze X sau tratament mixt.

Tratamentul chirurgical constă în curățirea cavității pînă în os sănătos și umplerea ei cu grefoane și este indicat mai ales în formele osteolitice (în care lipsesc semne de metaplasie osoasă).

Tratamentul cu raze X dă rezultate bune mai ales în cazurile cu metaplasie lamelară evidentă și, în cele mai multe cazuri, se constată osificarea treptată a pierderii de substanță cu trabecule groase și dispuse adesea

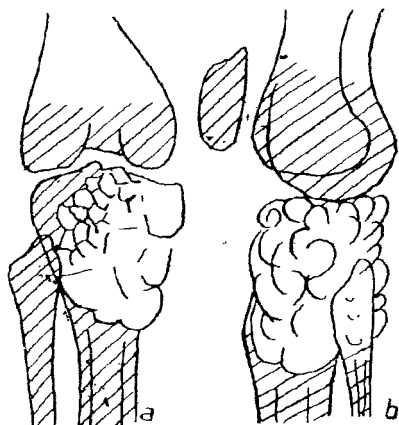


Fig. 954 — Tumoră cu mieloplaxe cu sediu central — aspect în „bule de spumă de săpun“.

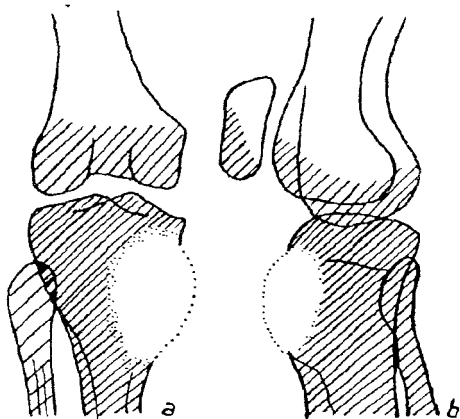


Fig. 955 — Tumoră cu mieloplaxe cu sediu periferic.

deosebit de cele ale osului normal, realizînd o structură ca de „atrofie hipertrofică“.

Tratamentul asociat: după curetarea cavității și plombarea ei cu gre-soane, se face roentgenterapie cu grijă ca să nu se compromită procesul de osteogeneză.

Osteocondromul. Este constituit din cartilaj hialin, se întîlnește la adolescenți și are sediul de elecție în falange și metacarpene, mai rar pe stern, vertebre sau oasele lungi.

Rezultă din cartilaj preexistent sau din insule aberante de cartilaj, izolate în cursul perioadei de creștere, a scheletului.

În raport cu osul afectat, condromul poate avea sediul central (encondromul) sau se dezvoltă la periferia osului și în afara lui (econdromul), realizînd uneori mase voluminoase, lobulate, sesile, atașate osului lung.

Encondromul are sediul în falange sau metacarpene, dar mai ales în extremitățile proximale ale humerusului și femurului. Se traduce radiologic printr-o zonă transparentă, net circumscrisă, de formă rotundă sau ovoidă, înconjurată de țesut osos sănătos (fig. 957, a).

Uneori tumora este compusă din mai mulți noduli alăturați, și atunci pe suprafața lacunei transparente se observă septuri osoase fine care separă nodulii (b) rezultați din metaplazia unor porțiuni din pericondru. În nodulii cartilaginoși se pot găsi grunji calcari depuși în focarele de necroză ale nodulilor condromatoși, de unde rezultă aspectul pătat (fig. 957, c).

Pe măsură ce tumora crește în dimensiuni, corticala osului este subțiată și suflată, uneori este întreruptă (d). Nu se observă reacție periostică decît în caz de leziuni traumatice supraadăugate. Grosimea osului lung sau tubular este sporită cu timpul și osul are aspect boselat, fusiform sau în măciucă (fig. 958, a).

Econdromul pleacă din corticală se extinde și crește în afara osului și se traduce radiologic printr-o transparență semisferică delimitată de părțile moi printr-o coajă osoasă (c) cu bază largă de implantare pe osul tubular care prezintă la acel nivel o scobitură semilunară (fig. 957, d), făcută parcă cu unghia în ceară.

Cînd coaja osoasă periferică s-a subțiat și a dispărut pe radiografie nu se vede decît uzura corticalei sub formă de ancoșă semilunară (fig. 185, d).

Condromul epixostozic. Are un pedicul larg ce se împlîntă pe metafiza (colul humeral de obicei) și constă dintr-un strat cartilaginos dispus în jurul exostozei (fig. 958, b).

Condromul vertebral are aspect conopidiform, masiv cu numeroase opacități calcare.

Insulele de condrom pot fi unice sau multiple — pe unul și același os — sau la mai multe oase, în care caz afecțiunea este o distrofie și poartă numele de *condromatoză a scheletului*.

Condromul crește lent în perioada de creștere a scheletului și se stabilizează la vîrsta adultă.

În cursul timpului unele insule se pot osifica și zona transparentă nu se mai recunoaște.

În ceea ce privește evoluția, unii autori descriu trei varietăți de condrom: condromul liniștit, condromul proliferativ, condromul degenerat.

Deși histologic are caracter benign poate crește expansiv în unele cazuri, infiltrază pereții vaselor și pătrunde în lumenul lor sub formă de mase ce se întind ca iedera. Alteori poate da metastaze pulmonare. Aceste fapte justifică încadrarea condromului în grupul tumorilor semimaligne.

Condrioblastomul benign. Descriș de CODMAN, este o tumoră de origine cartilaginoasă, care se întâlnește la adultul tânăr, se localizează

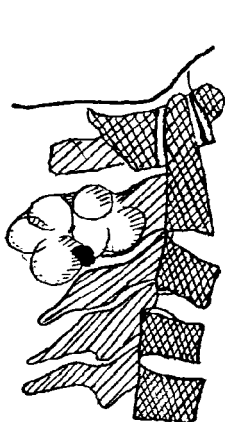


Fig. 956 — Chist osos anevrismal.

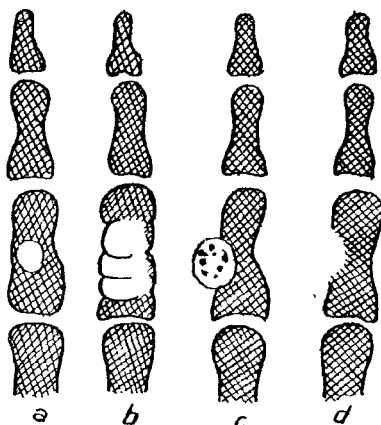


Fig. 957 — a. și b. Encondrom. c. și d. Econdrom.

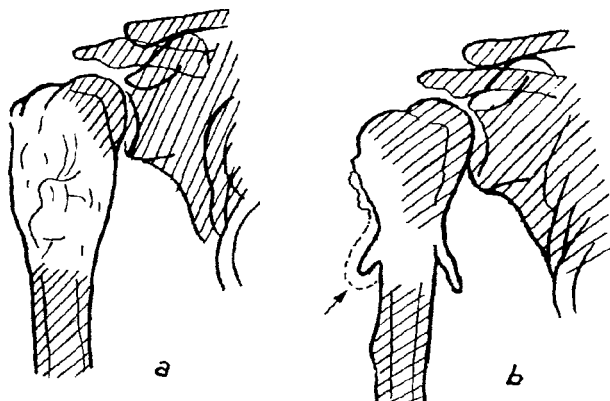


Fig. 958 — a. Encondrom al extremității superioare a humerusului. b. Condrom epixostoic.

la epifiza oaselor lungi — în special la capul humeral de unde și denumirea de condrioblastom epifizar dată de către GESCHIKTER și COPELAND.

Se traduce radiologic printr-un focar de osteoliză, rotund sau oval, adesea polilobat, cu sediul excentric și contur de obicei net, subliniat une-

ori de o linie de scleroză. Transparența este presărată cu calcificări palide. Modificările corticalei sînt rare: ea poate fi subțiată și suflată. Reacția periostică este excepțională.

TUMORILE OSOASE MALIGNE. CLASIFICARE

Tumorile osoase maligne pot fi primitive sau secundare. Tumorile maligne primitive sînt întîlnite mai frecvent decît tumorile osoase benigne, dar mai rar decît cele metastatice (care sînt cele mai frecvente tumori osoase).

În raport cu țesutul din care se dezvoltă și formele clinico-radiologice pe care le iau, tumorile osoase primitive pot fi împărțite în următoarele grupe, fiecare cu mai multe forme anatomoradiologice:

a. Osteosarcomul

— **Sarcomul osteogenic** pleacă de la elementele conjunctive osteoblastice capabile să se diferențieze și în tumoră ca și la osul normal pînă la faza de țesut osteoid, — sau de țesut osos sau ambele, în ochiurile unei strome sarcomatoase.

— **Condrosarcomul primitiv** ia naștere în țesutul osos din celule capabile să se diferențieze în țesut cartilaginos sau, secundar, prin degenerarea unui condrom sau osteocondrom. În masa tumorală nu se constată țesut osteoid.

— **Fibrosarcomul** pleacă din țesutul conjunctival osos, fără posibilități osteogenetice; în masa tumorală se constată collagen.

Aceste trei tipuri histologice sînt grupate clinico-radiologic, de unii autori la un loc sub denumirea de „osteosarcom“.

b. **Sarcomul medulogen** care pleacă de la elementele de structură ale măduvei osoase și realizează următoarele forme:

- tumora EWING și reticulosarcomul osos PARKER și JAKSON care pleacă de la țesutul reticuloendotelial;
- plasmocitomul solitar;
- mielomul multiplu descris de către RUSTIŢKI și KAHLE;
- limfosarcomul osos, leucemia.

c. **Sarcomul periostic sau parostal** este un fibrosarcom care pleacă din țesutul conjunctival periostic sau din cel al fasciilor și tendoanelor la locul unde acesta se inseră pe os.

d. **Sarcomul osteogenic juxtacortical** este o formă deosebită a osteosarcomului și este discutat de unii autori la formele aparte de osteosarcom împreună cu sarcomul în Paget, sarcomul după radiații și sarcomul multifocal.

CARACTERELE GENERALE RADIO-CLINICE ALE TUMORILOR OSOASE MALIGNE PRIMITIVE

Tumorile maligne se întîlnesc mai frecvent la vîrsta de 10—25 ani, au evoluție clinică rapidă, în cursul căreia invadează osul în jur, distrug corticala, infiltrază părțile moi și organele vecine, dau metastaze mai ales în plămîni. Uneori prind ganglionii limfatici regionali. După extirparea chirurgicală tumora recidivează.

Unele osteosarcoame sînt radiosensibile.

SARCOAMELE OSTEOGENICE

Din punct de vedere histologic sînt constituite din celule și țesuturi tinere, nediferențiate, ce se deosebesc ca aspect de elementele adulte ale osului din care au luat naștere; celulele prezintă atipii, mitoze anormale

Se localizează în metafiza oaselor lungi și din punct de vedere radiologic se pot traduce osteolitic sau osteosclerotic.

Sarcomul osteolitic se manifestă anatomo-patologic prin focar de distrucție osoasă, care în formele centrale se traduce radiologic (fig. 959) printr-o transparență ovoidă sau rotundă, cu contur anfractuos, neprecis și/sau pierdut — un semiton — realizînd forma osteolitică în care se constată că țesutul spongios din jur este palid și decalcificat, trabeculele subțiate, ceea ce denotă o tendință infiltrativă și extensivă a tumorii, ca și formarea de țesut tumoral în masa căruia nu se produc osificări.

Tumora se extinde repede, topește anarhic țesutul spongios din jur, subție corticala inegal sau o distruge și o întrerupe în mai multe puncte fără ca periostul să mai aibă timp și posibilitate ca prin activitatea sa osteogenică să refacă din nou și continuu corticala la periferia tumorii (așa cum se întîmplă în tumorile benigne).

Cînd tumora crește repede, ea antrenează la distanță în masa ei fragmente de corticală și realizează aspectul de corticală explodată (fig. 961, b).

Tumora se dezvoltă în axul osului și spre extremitățile ei, infiltrază și dezlipște periostul care reacționează prin „*pintenul sarcomatos*“ denumit și *triunghiul morții* (CODMAN, fig. 961, a) care se formează pe locul unde activitatea osteogenă a periostului nu este depășită de posibilitățile osteolitice ale tumorii și se constată în special spre partea diafizară a tumorii.

Cartilajul de creștere constituie o barieră în calea tumorii; odată cu dispariția lui — la adult — tumorile metafizare se extind repede și la epifiză.

În sens transversal tumora invadează părțile moi, față de care nu se constată limite. Masa tumorală din părțile moi poate fi apreciată pe radiografie ca o opacitate cu baza largă de implantare în corticala metafizară și cu contur convex sau lobulat.

În cazurile cu evoluție mai lentă și cu activitatea osteogenetică păstrată, osul este îngroșat de tumoră și poate avea la acest nivel aspect fusiform sau bombează sferic.

În unele cazuri, tumora face să dispară complet o bună parte din os și cum ar fi fost „șters cu guma“ de pe radiografie, — întrerupînd continuitatea lui — ceea ce constituie un semn de malignitate (fig. 961, b).

În *tumorile osteoplastice*, în țesutul tumoral, se produce os nou, iar la periferie se produce reacție periostică abundentă.

Osul nou se produce sub forma de spiculi (vîrtejuri), dispuși anarhic (fig. 962), — de lamele paralele cu axul osului (fig. 964), — sau de spiculi care sînt perpendiculari pe axul osului (fig. 963) și care realizează imaginea „în perie“ care este cea mai caracteristică pentru sarcom, constituind un semn de malignitate.

Urmărită în timp, pe radiografii succesive, imaginea se modifică repede, tumora se extinde în osul și părțile moi din jur și determină metastaze la distanță.

Modificările radiologice, la începutul evoluției tumorilor osoase, sînt discrete și pot fi interpretate corect numai dacă ne gîndim și la posibilitatea unei tumori maligne. Ele constau în:

— neomogenitatea tonalității minerale a osului pe aria de debut a tumorii care poate fi de dimensiuni mici;

— la început se observă o decalcifiere, mai rar o scleroză.

Alteori se constată focare transparente mici, multiple care dau zonei respective aspect neomogen, ca „mîncat de molii“.

În sfîrșit, apare focarul de osteoliză, datorat atît activității proteolitice a tumorii cît și resorbției prin apăsare.

Conturul zonei bolnave poate fi precis, iar osul din jur poate prezenta fenomene de scleroză.

Modificările incipiente sînt greu de atribuit unui proces inflamator sau celui tumoral și diagnosticul nu poate fi stabilit fără să se țină seamă de complexul de date clinice și de laborator:

— în tumoră, focarul osteolitic este de obicei neprecis conturat și pe alocuri prezintă prelungiri în porțiunea osteo-sclerotică a focarului,

— sau se constată un perete sclerotic discontinuu în jurul zonei transparente.

Reacția periostică se întîlnește și în tumori și în osteomielită, dar în tumori este discretă (trebuie căutată cu lupa), fină, uniformă și segmentară, în timp ce în osteomielită este grosolană, inegală și întinsă în sens longitudinal.

Bineînțeles că și reacția periostică ca și triunghiul Codman pot fi întîlnite și în alte afecțiuni, de exemplu în hematomul subperiostic.

Pentru diagnostic precoce se pot utiliza tomografia, radiografia mărită direct, angiografia, xerodiagnosticul și interpretarea radiografiilor cu ajutorul logetronului.

Arteriografia în tumorile osoase maligne arată o rețea vasculară foarte bogată și anarhică, cu vase de neoformație care realizează un desen bizar (de păianjen sau de pîslă). Vasele cu calibru diferit prezintă lacune sau formează lacuri în care stagnează substanța opacă în masa tumorală.

Apariția precoce a timpului venos este datorită șunturilor bogate în masa tumorală.

Scintigrafia. Pirofosfatul de tehnețiu și stronțitul radioactiv se depun în zonele cu osteogeneză activă și este o metodă utilă pentru a indica focarele patologice cu metabolism ridicat — în cazul osteosarcomului și mai ales a metastazelor osoase din cancerul de sin — înainte ca focarul să realizeze imagine radiologică. Metastazele osoase în cancerul tiroidian pot fi depistate cu I^{131} .

Diagnosticul radiologic al tumorilor osoase maligne este posibil cu mijloacele obișnuite într-un procent pînă la 70% din cazuri.

Metodele moderne de investigație sporesc acuratețea diagnosticului.

Biopsia. Interpretarea radiologică are desigur limite și ori de cîte ori datele clinice trezesc suspiciunea unei tumori maligne trebuie să se recurgă la biopsie, chiar dacă radiologic nu se constată modificări în acest sens.

Biopsia este absolut necesară pentru verificarea diagnosticului și pentru identificarea tipului histogenetic, dar în cazurile în care nu poate fi urmată de exereza totală este acuzată că favorizează diseminări metastatice. Pentru a le evita, autorii recomandă o serie de precauțiuni, printre care aplicarea garoului.

Se știe că în 10% din cazuri, nici examenul histologic nu poate clarifica diagnosticul; în aceste împrejurări studiul enzimelor din țesuturile patologice (fosfatazele, esterazele nespecifice, betaglucuronidaza), poate aduce unele lămuriri.

Sarcomul osteogenic

Este cea mai frecventă tumoră malignă primitivă a osului care are originea în mezenchimul primitiv osteoformator, din care se diferențiază în mod obișnuit osteoblastele.

În sarcomul osteogenic se produce țesut osteoid, țesut osos sau ambele și realizează sarcomul osteolitic (la adult) și sarcomul osteoplastic (întâlnit de obicei la vîrstele tinere).

Este o tumoră monoosoasă care se localizează de preferință în metafiza oaselor lungi, mai ales în jurul genunchiului. Se întâlnește la vîrsta tînă și este mai frecventă la sexul masculin.

Imaginile variază după cum dezvoltarea este centrală sau periferică.

Sarcomul osteolitic central.
Orice sarcom determină inițial o distrugere de substanță osoasă pe locul de unde pleacă și este diagnosticat cînd pierderea are dimensiuni în jurul a 2 cm. Pe locul unde se dezvoltă tumora se constată o zonă trans-

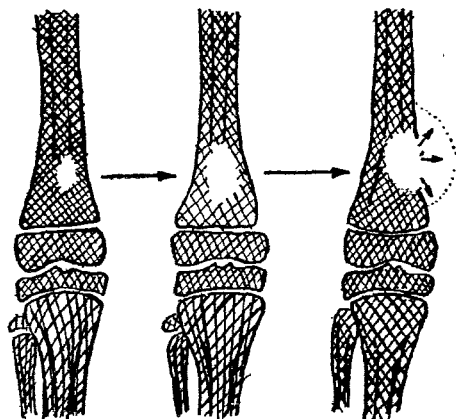


Fig. 959 — Evoluția unui sarcom osteolitic central.

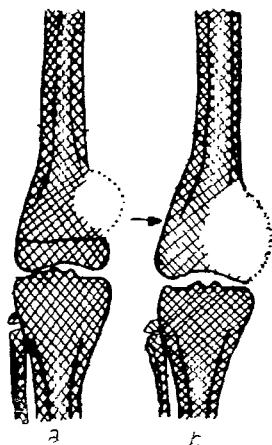


Fig. 960 — Sarcom osteolitic periferic.

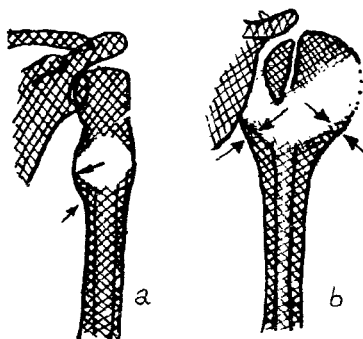


Fig. 961 — a. Pintenul periosteal al lui CODMAN. b. Corticala explodată cu dispariția porțiunii respective a capului humeral.

parentă (constituită din țesut tumoral osteoid), de formă rotundă cu conturul șters și neprecis, ce se înconjoară de os spongios decalcificat (fig. 959, a). Imaginea radiologică este greu de interpretat la început.

Tumora se dezvoltă repede și pe filmele de control se constată că spongioasa din jur este infiltrată progresiv iar corticala este distrusă și întreruptă, fază după care tumora se exteriorizează în părțile moi (fig. 959, b și c), pe care le invadează (tumorile benigne le împing).

La nivelul tumorii se pot produce frecvent fracturi patologice sau distrucția completă, cu dispariția segmentului osos respectiv (fig. 961, b).

Sarcomul osteolitic periferic se dezvoltă în compactă pe o parte din circumferința osului afectat, o erodează, distruge și întrerupe, se întinde spre canalul medular și invadează concomitent și părțile moi.

Semnele radiologice sînt ca și la forma centrală.

Se constată distrugerea corticalei pe o anumită întindere care se traduce printr-o pierdere de substanță semilunară la început, care are contur neprecis spre restul osului sau prezintă contur mușcat, cu dințături neregulate (fig. 960).

Reacția periostică poate să lipsească sau este minimă.

Am văzut că fibromul osos se poate traduce prin același aspect radiologic ca și sarcomul osteolitic.

Pintenul periostal. Un semn radiologic asupra căruia se insistă este *pintenul sarcomatos* (sau triunghiul *periostal*) descris de CODMAN. Acesta se găsește la extremitatea tumorii — la locul de trecere între țesutul tumoral și țesutul osos încă respectat, rezultă prin dezlipirea periostului de pe porțiunea diafizară pe cale de invazie, se traduce prin fenomene de apozitie osoasă pe o arie triunghiulară (fig. 961) și reprezintă din punct de vedere fizio-patologic un răspuns osteogenic al periostului sănătos față de tumora în creștere.

OSTEOGENEZA ÎN TUMORI

În ce privește pintenul sarcomatos și spiculi extraperiostali, cei mai mulți autori susțin că sînt un răspuns reactiv al periostului într-un proces de osteogeneză normală consecutiv dezlipirii periostului prin prelungirile tumorale care se infiltrează între el și compactă și că *nu sînt de natură tumorală malignă*.

Țesut osos reactiv (cu caracter radiologic de scleroză) se formează și în corticală, endost și canalul medular, sau la periferia tumorii.

În *sarcomul osteoplastic*, datorită fenomenelor de osteogeneză specifică din masa tumorală, se produc formații opace, insule osoase neregulate, formații sub formă de spiculi, sau sub formă de lamele, încît, pe măsură ce tumora crește, geoda inițială poate fi mascată de țesut osos de neoformație. Alteori, neoformația osoasă este discretă, pe o singură față a segmentului afectat și nu coincide cu focarul osteolitic a cărui transparență este ușor de apreciat.

În ce privește *osteogeneza în masa tumorală*, unii autori susțin că celulele tumorale sînt elementele care dețin rolul principal dar partenerei teoriei biochimice, cred că acest rol revine substanței intercelulare. După ambele teorii însă, substanța osoasă în masa neoplazică se formează cu participarea elementelor neoplazice.

După modul de orientare și sistematizare al lamelelor de neoformație se pot distinge mai multe aspecte:

— aspectul osteo-sclerotic (fig. 962), în care se constată în masa tumorală o producție osoasă masivă și dispusă în masa tumorală în mod capricios, fără orientare precisă.

— aspectul radial (fig. 963) se caracterizează prin spiculi osoși (lamele osoase) de diferite grosimi, orientați perpendicular pe diafiză ca o perie, care se prelungesc în masa tumorală extinsă spre părțile moi.

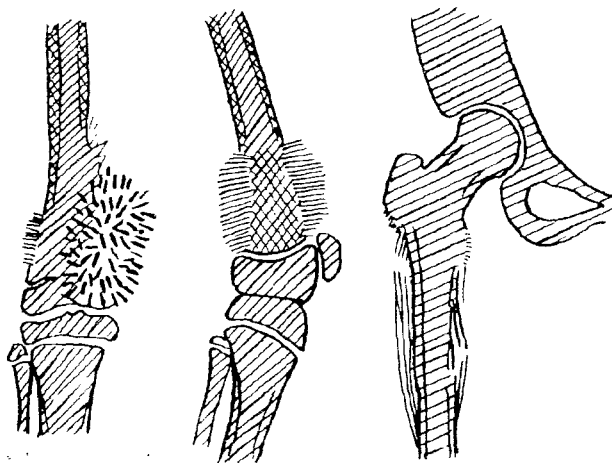


Fig. 962 — Osteosarcom — varietate osteosclerotică.

Fig. 963 — Aspectul radial, „în perie”.

Fig. 964 — Varianta diafizară.

Aspectul radial se poate întâlni și în tumora Ewing, metastaze, mîeningeom și hemangiom; poate fi observat în unele procese inflamatorii.

— Varianta diafizară (fig. 964) se caracterizează prin îngroșarea fusiformă a diafizei datorită apozității osoase în lamele suprapuse și stratificate sub formă de manșoane.

În cursul evoluției formei osteoplastice se pot vedea și fenomene osteolitice, care distrug neomogen osul nou format.

Sarcomul osteogenic este puțin sensibil la radioterapie. În cazurile favorabile se obține regresivitatea tumorii din părțile moi și recalcificarea focarului osteolitic; limitele focarului tumoral sînt mai nete.

SARCOMUL OSTEOTIC JUXTACORTICAL (SAU PAROSTAL)

Trebuie considerat ca o entitate aparte, separată de sarcomul osteogenic clasic de către GHESCHICKTER și COPELAND (în 1959 și 1966).

Se întâlnește rar, are sediul pe fața posterioară a femurului în 1/3 inferioară, evoluează lent și nedureros, are prognostic favorabil.

Radiologic a fost confundat cu sarcomul osteogenic periferic (fig. 967) varietatea osteoplastică iar clinico-radiologic cu miosita osifiantă post-traumatică.

Pe radiografie tumora este de opacitate osoasă foarte mare; la început se dezvoltă în părțile moi și are formă de ciupercă cu bază largă de implantare pe corticala diafizară fără a o distruge; apoi înconjoară osul în virolă. Uneori între opacitatea tumorală și corticală se vede un spațiu transparent larg de 1—3 mm (fig. 965).

Cu timpul corticala poate fi invadată și distrusă.

Prognosticul sarcomului osteogenic este foarte grav și după tratament procentul de supraviețuire la 5 ani nu depășește 20% din bolnavi. Cei mai mulți bolnavi mor în cursul primilor 2 ani prin metastaze pulmonare.

CONDROSARCOMUL

Poate fi primitiv și secundar și ia naștere din cartilajul deplin dezvoltat și diferențiat. Prognosticul este mai bun decât în sarcomul osteogenic, avînd potențial malign variat, de la caz la caz.

Condrosarcoamele primitive se întîlnesc de obicei la copii și se dezvoltă în metafizele proximale ale oaselor lungi (femur, tibie, humerus) și pe oasele bazinului (fig. 966), coaste. Ele au evoluție mai lentă decât osteosarcomul și se dezvoltă central sau periferic.

La început se constată fenomene de osteoliză care progresează în ritm de tumoră malignă, la care se adaugă repede fenomene de osteoscleroză, sub formă de mase neregulate, sau sub formă de travee, desenînd o imagine de rețea printre insulele tumorale, precum și depozite amorf

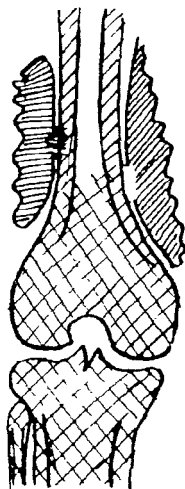


Fig. 965 — Sarcomul parosteal.

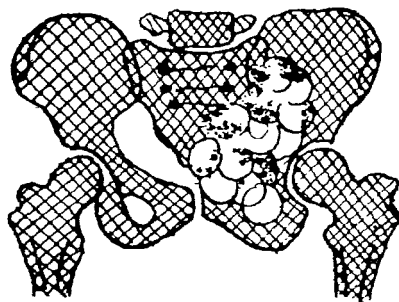


Fig. 966 — Condrosarcom al bazinului.

de calciu în masa tumorală. Tumora evoluează lent, uneori cu pusee vii, distruge corticala, o întrerupe și se dezvoltă în părțile moi sub forma unei tumori boselate și dure, care infiltrează slab părțile moi — mai mult le împinge. Metastazele sînt tîrzii.

Condrosarcoamele secundare se întîlnesc la adult și se dezvoltă în masa unui encondrom sau din stratul cartilaginos ce înconjoară o exostoza osteogenică (fig. 958, a, — *Sarcom epixostotic*).

FIBROSARCOMUL OSOS

Este constituit din țesut conjunctiv fibroblastic care nu are posibilități osteogenice, nu formează matrice de țesut osteoid și de aceea evoluează lent dar osteolitic. Este întîlnit mult mai rar decît sarcomul osteogenic sau condrosarcomul, reprezentînd 4—10% din tumorile maligne osoase primitive. Se întîlnește în boala PAGET și după radioterapie.

Fibrosarcomul central distruge țesutul osos pe locul unde se dezvoltă pe oasele lungi și realizează o transparentă vag chistică. Apoi întrerupe corticala, infiltrează părțile moi, avînd aceleași caractere radiologice în diferitele etape ale evoluției lui ca și sarcomul osteogenic de tip osteolitic (fig. 959) cu atît mai mult cu cît după ce fibrosarcomul perforează corticala și ajunge la periost, poate provoca os nou periostal reactiv (netumoral); în fibrosarcomul cu evoluție lentă se poate observa chiar scleroză endosteală reactivă. De aici posibilitatea confuziei cu osteosarcomul osteolitic.

Fibrosarcomul periferic (fig. 967) se dezvoltă din stratul extern al periostului sau din părțile moi vecine osului, din fascii, aponevroze, tendoane care se inseră pe os și mai este denumit sarcom periostic sau parostal.

Tumora, cu opacitatea părților moi, are sediul în dreptul oaselor lungi și crește în părțile moi din vecinătatea osului pe care îl respectă foarte mult timp. Se pot observa calcificări în masa tumorală (fig. 967). Periostul deolat poate să se traducă prin reacții lamelare — pînten periostal (fig. 967, a) dacă această membrană nu a fost distrusă în prealabil.

În cele din urmă tumora erodează corticala și poate ajunge la canalul medular.

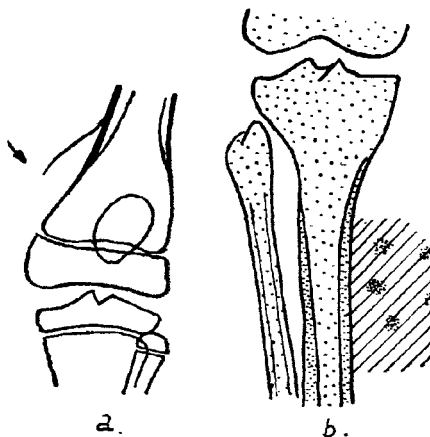


Fig. 967. Fibrosarcom: a. pînten periostal; b. calcificări în tumora din părțile moi.

SARCOAMELE MEDULOGENE

Se pot prezenta sub una din următoarele forme, în raport cu țesutul din care pleacă: tumora EWING, reticulosarcomul, mielomul multiplu, leucemia, limfosarcomul.

Sarcomul EWING. Se întâlnește la *tineri și adolescenți* de sex masculin (vîrsta medie de 15 ani) și poate avea tablou clinic asemănător cu cel din osteomielită (bolnavul are temperatură, dureri și tumefierea părților moi, adenopatie satelită, leucocitoză, accelerarea VSH). Tumora are sediul în regiunea *diafizară* sau *metafizară* a oaselor lungi: femur, tibie, humerus) destul de frecvent la osul coxal, coaste, în timp ce oasele regiunilor distale sînt relativ imune; invadează repede spațiile conjunctivale (medulare) ale osului atît în axul longitudinal cît și în grosimea osului. Se însoțește de focare osoase multiple și de metastaze pulmonare.

Sînt discuții încă în legătură cu originea lui histogenetică.

OBERLING crede că derivă din celula reticulară a măduvei, LICHTENSTEIN — din țesutul conjunctival mezenchimal nediferențiat, iar PACK și ARIEL, în 1960, afirmă că originea lui este necunoscută.

Radiologic, se constată la început remanierea spongioasei și corticalei diafizare, care are aspect șters, nouros, neomogen și prezintă mici focare osteolitice (Fig. 968). Mai tîrziu, se constată îngroșarea fusiformă a diafizei. Tumora lărgeste canalul medular, se extinde spre corticală, infiltrază canalele Havers și destramă trabeculele (corticala are aspect spongiizat și expansiv). Periostul este dezlipit și se produce o reacție periostică însă fără caractere tumorale care are ca urmare formarea unei lame de țesut osos subperiostic. Această lamă este perforată repede de către tumoră și se formează o nouă lamă osoasă subperiostică, în afara celei menționate, încît în cele din urmă osul este îngroșat fusiform, înconjurat de straturi reactive sub forma de manșoane concentrice opace, asemănătoare cu foile unui bulb de ceapă (Fig. 969 a).

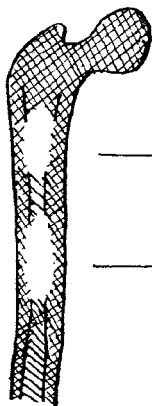


Fig. 968 —
Sarcomul
EWING
incipient.

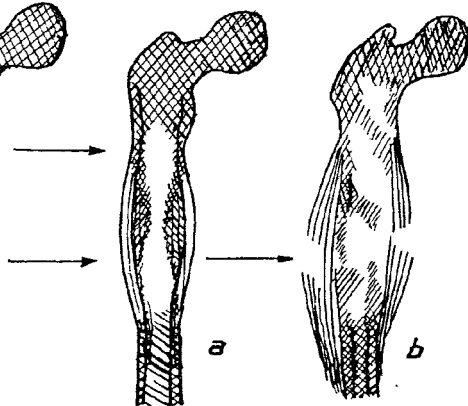


Fig. 969. — Evoluția sarcomului
EWING.

În 10% din cazuri se pot constata spiculi radiari, orientați ca razele de soare, care reprezintă după mulți autori o reacție periostică nespecifică.

În lungime, tumora invadează diafiza în mare parte, sau în totalitate, pînă la cartilajul de creștere care reprezintă o barieră în calea difuziunii tumorale. Fenomenele osteolitice centrale se extind spre periferie. Cor-

ticala și manșoanele periostice nou formate pe alocuri sînt distruse, pe alocuri persistă aspectul caracteristic stratificat, (fig. 969 b), iar tumora invadează părțile moi care-și sporesc opacitatea. La extremitățile zonei afectate se poate găsi pintenul sarcomatos, *triunghiul periostal* al lui COD-MAN.

Sarcomul EWING prinde ganglionii limfatici, dă metastaze osoase (este considerată tumoră multicentrică) și metastaze pulmonare precoce, și are prognostic defavorabil, moartea survenind în 6—12 luni. Supraviețuiri la 5 ani se notează la 5—15% din cazuri, după diferite statistici.

Sarcomul EWING este sensibil la razele X (4 000—6 000 rad) sub acțiunea cărora tumora poate involua și prezenta fenomene de scleroză.

Diagnosticul diferențial trebuie să se facă cu osteosarcomul (fig. 964) granulomul eozinofil al oaselor lungi, osteomielita uneori.

RETICULOSARCOMUL OSOS

A fost descris de PARKER și JACKSON, în 1939. Histologic, este constituit din celule fusiforme cu prelungiri fine în formă de pseudopode ce reunesc diferite celule între ele și din substanță fundamentală cu fibrile argetafine, dispuse în rețea; derivă din celula reticulară a măduvei osoase și este echivalent histologic reticulosarcomului ganglionar.

Se dezvoltă pe diafiza sau metafiza oaselor lungi (femur, tibie) și la mandibulă sau oasele late (osul iliac, oasele craniului, stern, coaste).

Se traduce radiologic prin fenomene de osteoliză difuză cu limite neprecise și osteoscleroză discretă prin apozitie reactivă trabeculară și periostală, din combinarea căroa poate rezulta o structură reticulară ca de fagure sau de bule de săpun (fig. 970).

Osul interesat se îngroașe, iar corticala lui este distrusă pe întinderi variabile, dar uneori focalul tumoral poate fi subliniat de o coajă, de o linie opacă periostală continuă; alteori realizează aspect ca în *boala PAGET*.

Corticala distrusă pe întinderi variabile, nu prezintă îngroșare expansivă (ca în *sarcomul EWING* în care fenomenele osteoplastice sînt mai accentuate).

Prognosticul este mai favorabil decît în *sarcomul EWING* și după amputație și radioterapie, se constată supraviețuiri de 5 ani în 38% din cazuri, și chiar în procente mai mari.

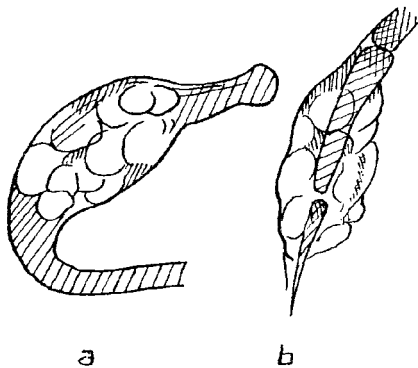


Fig. 970 — Reticulosarcom osos PARKER și JACKSON.

PLASMOCITOMUL. MIELOMUL MULTIPLU

Plasmocitomul este o tumoră de sistem care rezultă din proliferarea sub formă de noduli a elementelor hematopoetice din seria plasmocitară; acestea, pe măsură ce se dezvoltă comprimă și distrug țesutul osos din jur,

dar nu trec în circulația sanguină decât foarte rar, (realizînd în acest caz, o formă leucemică). În diferite cazuri clinice ale acestui proces patologic se pot găsi diferite grade de maturaj ale celulei reticulare, ceea ce a făcut pe unii autori să descrie tipuri histologice diferite (plasmocitom, mielom, limfoblastom etc.). Boala se întâlnește rar, are predilecție pentru vîrsta înaintată 50—70 ani și este mai frecventă la bărbați.

Diagnosticul se stabilește radiologic — cînd se găsesc focare tumorale multiple ce dau focare de osteoliză care se traduc prin insule rotunde, cu aspect de panou găurit, cu caractere ce o deosebesc de celelalte tumori — sau cînd se produce o infiltrație intensă a osului ce se traduce prin resorbție difuză și face ca oasele să devină moi și friabile. Aceste două tipuri de leziuni pot fi găsite asociate.

Plasmocitomul solitar este întîlnit rar și se traduce printr-un focar de osteoliză cu transparență omogenă sau cu aspect de bășici de săpun, fără modificări reactive din partea osului din jur și diagnosticul radiologic este greu de stabilit. Pe măsură ce nodulul tumoral crește, distruge corticala și poate bomba sub periost (fig. 971). Acesta poate reacționa printr-o coajă osoasă subțire, iar cînd este distrus și periostul, tumora invadează părțile moi.

Imaginea radiologică poate fi confundată cu cea din tumora cu mieloplaxă care realizează transparente în bule de săpun, altele cu cea din sarcomul osteolitic. Diagnosticul nu poate fi stabilit decât prin biopsie. Sediul cel mai frecvent este însă la coloană unde se produce de obicei o turtire a corpului vertebral și procesul patologic este greu de diagnosticat.

La același bolnav se poate întîmpla mult timp ca să nu se mai poată pune în evidență nici un alt focar; această formă clinică este denumită plasmocitom solitar și se citează cazuri vindecate după rezecție. De obicei după o perioadă mai scurtă sau mai lungă apar semne de generalizare.

Mielomul multiplu (Boala RUSTITKI și KAHLER). În majoritatea cazurilor, în afară de focarul osteolitic aparent unic care ne atrage atenția — sau ulterior în cursul evoluției — se găsesc leziuni osoase distructive în focare multiple, generalizate, care realizează forma clinică de mielom multiplu (multicentric) în care radiologic se pot constata următoarele aspecte:

— pierderi de substanță multiple, izolate, sub formă de zone transparente în care nu se constată țesut osos, rotunde sau ovoidale ca și cum ar fi scobite, făcute cu burghiul care dau osului aspect ciuruit. Leziunile pot avea dimensiuni de la un bob de piper pînă la un sîmbure de cireșă (1—5 mm diametru) și sînt diseminate mai multe pe același os, iar la oasele craniului (fig. 972) dau aspect de panou de tras la țintă găurit. Conturul focarelor osteolitice este net — fără ca în jur să se observe modificări de scleroză cu reacție periostală, ceea ce constituie un semn important.

Cînd, în jurul focarelor descrise, se produce infiltrație difuză, din cauza decalcifierii din jur focarele osteolitice își pierd netitatea și par unite între ele.

Sediul de elecție al pierderilor de substanță este pe oasele craniene, coaste, vertebre, oasele bazinului, deci oasele ce au măduvă roșie în cantitate mare. Focarele costale dau aspect de os suflat, sau se însoțesc de fracturi patologice multiple, iar formațiile tumorale — de opacitatea păr-

ților moi, în raport cu dimensiunile lor, pot bomba în luminozitatea pulmonară sub formă de mătăanii costale.

La coloana vertebrală se produc fracturi ce se traduc prin turtirea mai multor vertebre, în timp ce discurile adiacente vertebrelor tasate sînt normale. Corpii vertebrali turțiți pot avea aspect de lentilă biconcavă sau sînt triunghiulari. Uneori pot avea structură de fagure. În jurul corpilor vertebrali se pot vedea mase tumorale sub formă de fus; fracturi patologice se pot găsi și la oasele lungi. Ele se consolidează repede cu calus adesea exuberant.

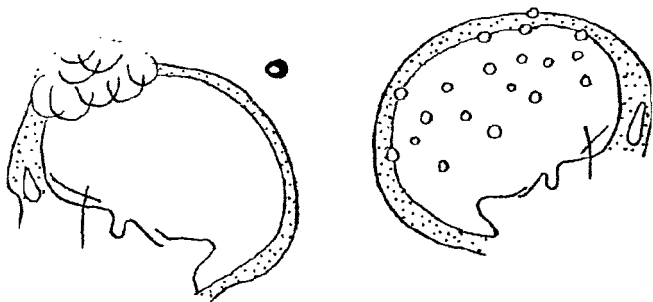


Fig. 971 — Plasmocitom solitar. Fig. 972 — Mielom multiplu, boala lui KAHLER și RUS-TITKI.

— pierderi de substanță mari și unice (ca în mielom solitar) sau multiple la unul sau la mai multe oase, cazuri în care diagnosticul radiologic este dificil dacă nu se găsesc pierderi osoase mici, făcute parcă cu burghiul care dau aspectul caracteristic, găurit. Pierderile de substanță unice pot avea transparență omogenă sau pot prezenta septuri și au aspect polichistic suflat (fig. 971).

— în forma decalcefiantă a mielomului descrisă de către WEISSENBACH și LIÉVRE se constată transparență sporită a scheletului trunchiului în special, fără să se constate lacunele scobite caracteristice, care apar ulterior pe fondul de osteoporoză.

Mielomul în masă se caracterizează prin „topire” cu dispariția completă a osului sau a unei porțiuni din os, la craniu realizînd aspect transparent ca de sticlă.

În mielom se pot întîlni *aspecte osteosclerotice*. Condensările osoase se prezintă sub formă de noduli (ca în metastazele osteoplastice), sau zone opace întinse, alteori cu spiculi asemănători celor din tumorile maligne. Aceste manifestări sînt asociate cu focare de osteoliză ce se găsesc pe același os sau pe oase diferite.

Diagnosticul radiologic în aceste forme este confirmat prin examenul microscopic din produsele recoltate prin puncție sau biopsie în care se constată celula plasmocitară care are rol în elaborarea globulinei, încît proliferarea lor anormală duce la ridicarea globală a serumproteinelor.

În mielomul multiplu, în singe, se poate constata hipercalcemie, hiper-globulinemie, sînt crescute mai ales gamaglobulinele, iar VSH este crescută, expresie a modificărilor echilibrului proteic.

În urină se poate constata *albumozurie* (BENCE-JONES) la aproape 50% din cazuri; se produce o amiloidoză cu leziuni renale caracteristice.

Prognosticul este grav și după apariția semnelor clinice, bolnavii nu depășesc un an.

Cloromul, cancerul verde de Aran al autorilor vechi este o varietate de mielom, cu modificări sanguine de tip leucemic și proliferare particulară difuză de culoare galben-verzuie în oase și ganglionii limfatici.

LEUCEMIA ȘI LIMFOSARCOMUL

În *leucemie și limfosarcom* modificările osoase pot fi interpretate just în măsura în care se ține seama de restul semnelor clinice și de laborator (hipertrofii ganglionare, splenomegalie, numărătoarea globulelor albe etc.).

Modificările osoase se întâlnesc cu oarecare frecvență în *leucozele acute* la copii; sînt rare la adulți.

Se traduc clinic prin dureri osoase, tumefierea regiunilor juxta-articulare și uneori fracturi spontane.

Radiologic, în unele cazuri se constată osteoporoză generalizată dar nu uniformă (mai accentuată pe alocuri care la coloană se poate manifesta sub formă de platispondilie), cu reacție osteogenetică subperiostică discretă

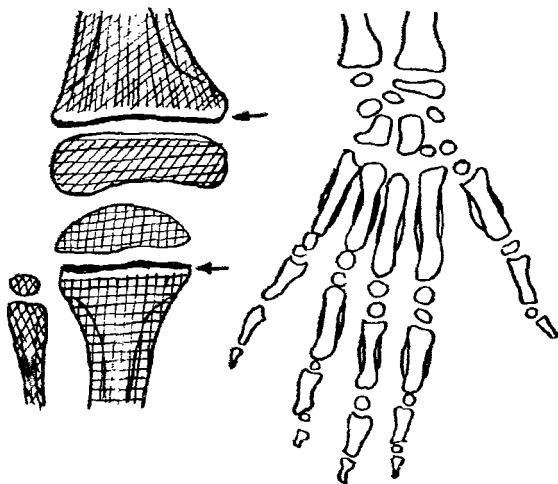


Fig. 973 — Leucoză acută: benzi transparente paralele cu linia de calcificare provizorie.

Fig. 974 — Leucoza la copil. Reacție periostală care îngroașă oasele tubulare.

Mai des se observă *benzi transparente* în lungul metafizelor sau mai caracteristic în *curmezișul lor* — pe fața metafizară a cartilajului de creștere — paralele cu linia de calcificare provizorie (fig. 973). Benzile clare se văd mai frecvent la metafizele fertile (la genunchi).

La oasele lungi și la oasele tubulare ale mîinii, reacția de osteogeneză periostică poate să fie stratificată și îngroașă diafiza în unele cazuri (fig. 974).

Modificări asemănătoare pot fi observate în neuroblastom sau în Scorbut.

În leucozele cronice leziunile osoase se traduc prin osteoporoză difuză — care este mai pronunțată la oasele bogate în măduvă roșie.

În alte cazuri se găsesc focare de resorbție — transparente rotunde sau ovalare cu conturul neprecis pe coaste, vertebre, stern, realizînd imagini ciuruite asemănătoare cu cele din plasmocitom.

În *leucoza cronică mieloidă* se citează și forme cu osteoscleroză difuză ce pot merge pînă la aspect marmorean.

Limfosarcomul osos este întîlnit foarte rar și determină leziuni osoase distructive fără reacție osteogenică. Pe lîngă osteoporoza difuză se pot observa focare de osteoliză ca în plasmocitom.

Sarcomul periostal sau parostal. Sarcomul periferic se dezvoltă din periost și părțile moi ce au conexiune cu oasele lungi; de cele mai multe ori nu se poate preciza punctul de plecare. La început se poate observa opacitatea tumorii adiacentă osului care nu este modificat.

Mai tîrziu se pot observa calcificări în masa tumorală (fig. 967, b). Apoi este invadat osul;

— periostul decolat poate să se traducă prin reacția lamelară — tri-unghiul periostal al lui CODMAN (fig. 967, a);

— iar corticala prezintă fenomene de osteoliză ce se extind de la periferie către centrul osului.

METASTAZELE SARCOAMELOR OSOASE

În statisticile din 1964 ale Clinicii Ortopedice din Varșovia, metastazele sînt notate frecvent în sarcomul osteogenic, condrosarcom, fibrosarcom, tumora Ewing și, în majoritatea cazurilor, se produce la plămîni. La 10% din pacienți se găsesc metastaze în momentul diagnosticului, pentru ca în faza terminală frecvența lor să fie apreciată la 70% din bolnavi, decesul fiind datorat de multe ori metastazelor pulmonare. Nici un pacient cu sarcom osos de la care s-au produs metastaze nu a supraviețuit peste un an.

În sarcomul osteogenic care are predilecție pentru diseminare pe cale sangvină, cu ocazia intervențiilor chirurgicale au fost găsite însămințări ganglionare la 6,5% din pacienți. La necropsie, prinderea ganglionilor a fost găsită la 32% din cazuri și la un procent apreciabil la cei cu recidive locale.

La autopsii recidivele sînt constatate la 50% din pacienții operați, metastazele pulmonare la 95%, metastazele osoase la 50%, însămințări în ganglionii limfatici în 31%.

Metastazele pulmonare pot determina apariția osteopatiei hipertrofiante pneumice ce nu trebuie confundată cu manșoane periostice sarcomatoase.

Din cele de mai sus rezultă importanța examenului radiologic pulmonar și al celui general al bolnavului în aprecierea metastazelor din osteosarcoame.

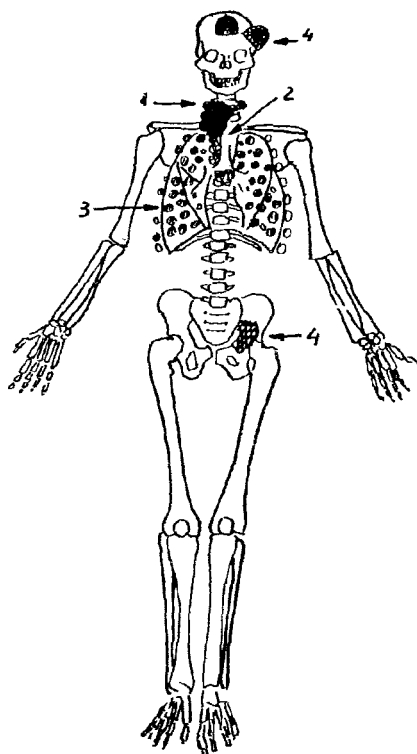


Fig. 975 — Producerea și localizarea metastazelor (după WALTHER):
Tipul venei cave.

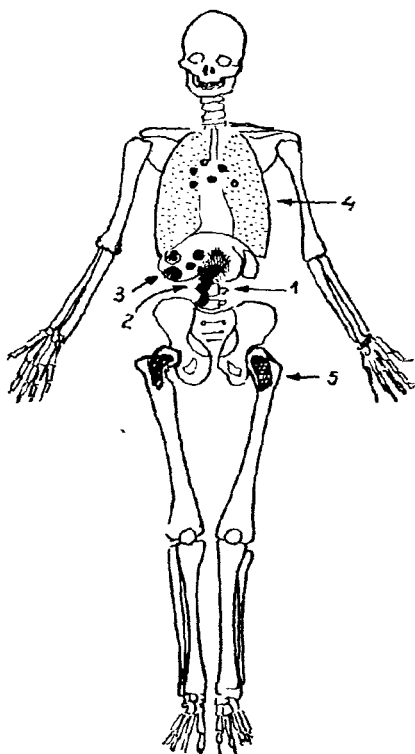


Fig. 976 — Tipul venei porte.

TUMORILE OSOASE METASTATICE

Tumorile maligne în cursul evoluției lor se pot extinde *continuu* producând o invazie locală, — în vecinătate sau *discontinuu* — pe cale circulatorie și produc metastaze în organe situate la distanță de focarul primitiv.

Producerea metastazelor osoase este în funcție de caracterul tumorii primitive, de gradul de diferențiere, de sediul acesteia într-un țesut vascularizat, de rezistența organismului.

Metastazele pot lipsi în cursul evoluției unei tumori maligne și pot fi întâlnite excepțional la tumori cu structură benignă (adenomul metastazant tiroidian, adenomatoză pulmonară, condromul, adamantinomul).

Însămînțările pleacă pe cale circulatorie iar metastazele osoase sînt mai frecvente după carcinom (epitelioame) decît după sarcoame (care dau metastaze de predilecție în ficat și plămîni).

În cele mai multe cazuri tumora primitivă este cunoscută; alteori tumora primitivă poate rămîne ascunsă.

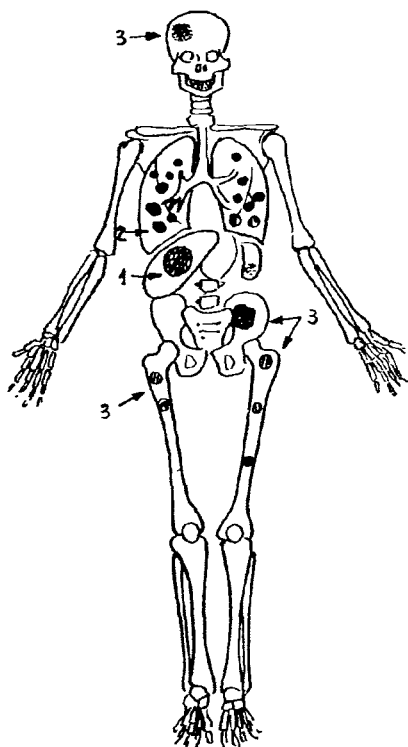


Fig. 977 — Tipul hepatic.

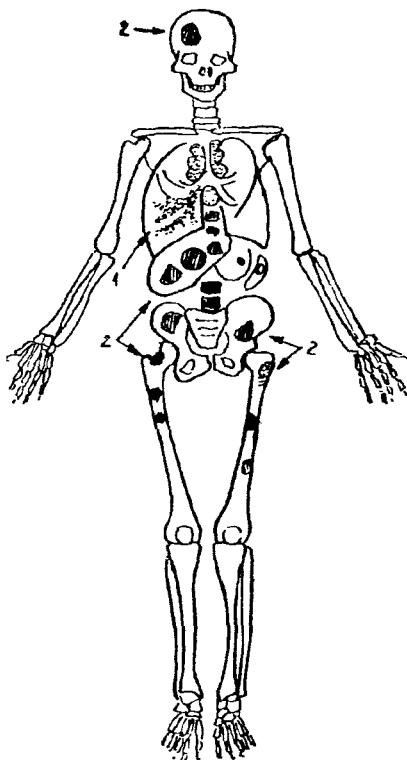


Fig. 978 — Tipul pulmonar.

Căile pe care se produc metastazele sînt variate și adesea înșămîntările osoase se fac după ce acestea trec prin unul sau mai multe filtre capilare (plămînul este filtru obligator).

— În *tipul (circuitul venelor cave fig. 975)* plămînul este primul filtru (în cancerul tiroidian, 1).

— În *tipul venei porte (fig. 976)*, metastazele pleacă de la o tumoră a tubului digestiv (1, 2), ficatul este primul filtru, plămînul al doilea (4), scheletul al treilea (5).

— În *tipul hepatic (fig. 977)*, o tumoră hepatică (1) (primară sau secundară) poate da metastaze pe cale venoasă (vene suprahepatice — cava inferioară) în plămîni și de aici mai departe în alte organe și schelet.

— În *tipul pulmonar (fig. 978)* tumora situată în plămîni dă metastaze în restul organelor (pe calea venelor pulmonare și apoi în circulația generală).

Frecvența metastazelor osoase este găsită anatomic, postmortem, de WALTHER la cancerul de sîn în 47,7%, la cancerul de prostată în 42,4%, la cancerul tiroidian în 30,8% și cel bronșic în 29,5%. Aceleași patru localizări de mai sus sînt considerate și de Jaffé ca cele mai frecvent osteofile.

Hipernefromul și adenomul tiroidian metastazant determină o singură metastază osoasă ce se complică cu fractura patologică.

Metastazele se localizează mai frecvent în oasele spongioase bogate în măduvă roșie: coloană în 80% din cazuri, centura scapulară 70%, bazin 20%, coaste și stern 25%, mai rar pe oasele craniului și ale membror.

Rareori metastazele sînt unice: de obicei sînt multiple sau generalizate. Dezvoltîndu-se în spațiile medulare ale țesutului osos, metastazele se comportă *osteolitic* prin osteoclazie și substituirea țesutului tumoral în locul celui osos distrus, mai rar *osteoplastice* datorită unor procese enzimice plecate din țesutul neoplazic și datorită circulației sanguine defectuoase. Foarte rar sînt „indiferente” și atunci nu pot fi identificate decît histologic.

Modificările osoase produse de metastaze trebuie să aibă anumite dimensiuni ca să se vadă radiologic (diametrul peste 5 mm). De multe ori se traduc clinic prin dureri osoase sau tulburări neurologice și abia după cîteva săptămîni sau cîteva luni se pot vedea radiologic.

Diagnosticul lor este mai dificil cînd produc demineralizarea pătată neuniform a osului, aspect viermănos sau cînd produc decalcificări difuze.

Metastazele osteolitice se întîlnesc frecvent după cancerul de sîn, cancerul renal și cel tiroidian. Însămînțările se produc în spațiile conjunctivale medulare ale osului. Pe măsură ce metastazele distrug macrostructura, invadează corticala și se traduc prin pierderi multiple de substanță, pe unul sau mai multe oase, fără reacție periostică semnificativă. Pierderile de substanță au formă rotundă sau ovoidală, cu diametrul de 1—2 cm, au uneori contur precis — parcă ar fi scobite în os (fig. 979), alteori au contur neregulat și neprecis (șters) și dau impresia unui desen pătat, stropit cu apă. Uneori au dimensiuni foarte mici și realizează imagini asemănătoare cu mielomul multiplu, în alte cazuri dau distrucții osoase întinse și fac să dispară porțiuni întregi ale piesei osoase respective.

Fracturile patologice pot constitui primul semn clinic al unei metastaze: se constată că *traiectul fracturii este transversal* și este situat la nivelul unei zone osteolitice. Fracturile patologice pot forma calus.

La coloană metastazele se traduc prin aspect ciuruit ce poate duce la distrugerea țesutului spongios și la turtirea corpului vertebral, cu îngritarea discurilor adiacente. Diagnosticul metastazelor vertebrale înaintea tasării este dificil; cu atenție se poate recunoaște o demineralizare pătată a întregului schelet al trunchiului și coloanei, sau numai la o vertebră unde se observă contur neprecis și neregulat cu rarefierea difuză a spongioasei.

Metastazele osteoplastice sînt mai rare și se întîlnesc cel mai frecvent după cancerul de prostată și de vezică urinară; mai rar în cancerul de sîn și se localizează de obicei la scheletul trunchiului. Locul invadat de metastază are opacitate sporită, osul pare ca de fildeș și prin condensarea metastazei nu se poate vedea structura osoasă (fig. 980). La coloana vertebrală se poate observa sporirea opacității unei singure vertebre „vertebră de fildeș” sau aspect pătat al mai multor vertebre. În cancerul de prostată se găsește osteofitoză vertebrală accentuată, pe care Schmorl o consideră ca o modalitate deosebită de reacție vertebrală la metastazele cu creștere lentă. Bazinul poate avea structură cu aspect

de vată scămoșată. În restul scheletului se pot vedea noduli multipli, care dau aspect pătat-marmorat.

Metastazele osteoplastice cresc mai lent decât cele osteolitice. Există forme de metastaze osteoplastice în care osul este îngroșat și deformat la nivelul metastazei cu aspect pagetoid. Osul este friabil, puțin rezistent și se produc fracturi patologice. Vertebra de fildeș și aspectul ca de vată scămoșată a bazinului se întâlnesc și în boala Paget.

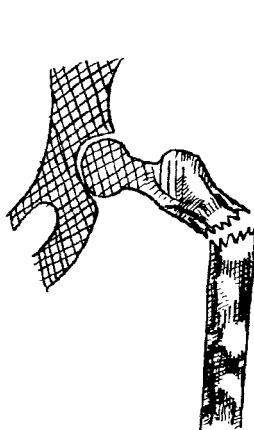


Fig. 979 — Metastaze osteolitice și fractură patologică.

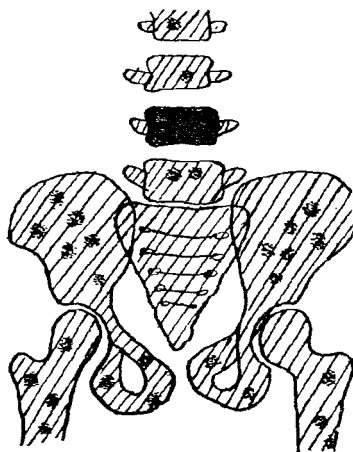


Fig. 980 — Metastaze osteoplastice. Vertebra de fildeș.

Metastazele cu osteogeneză periostală provin din însămintări ce pleacă din tumori ulcerate și infectate, și odată cu procesul osteolitic produc și un *proces osos inflamator* cu apozitii periostale.

Carcinoza difuză realizează aspecte de resorbție intensă — la oasele trunchiului de obicei — sau aspecte osteoplastice ca în boala oaselor de marmură.

Invazie și distrucție osoasă se pot întâlni și în tumorile părților moi sau a sinusurilor nazale, în evoluția cancerului de col uterin și a cancerului vezicii urinare, cancerul vârfului plămînului, tumori ce se extind la scheletul vecin.

Tratamentul cu raze X (7 000—8 000 rad în focar) al osteosarcoamelor încetinește evoluția și în unele forme se citează chiar vindecări.

În tumorile metastatice iradierea se face în caz de focare izolate sau pe focarele care produc o complicație (focarele vertebrale de pildă) și doza poate merge pînă la 4 000 rad. După tratament pe lângă ameliorarea stării clinice se constată uneori dispariția focarelor, cu reosificarea lacunelor.

Reticulozele osoase

Prin reticuloze se înțelege totalitatea modurilor de reacție ale sistemului reticulo-histocitar și în prezent cauza lor nu este cunoscută. Reticulozele osoase reprezintă participarea scheletului în cadrul reticulozelor. Tesutul osos din jurul focarelor medulare cu celule reticulo-histiocitare patologice se resoarbe și apar focare transparente, evidente radiologic.

Reticulozele cu manifestări osoase pot fi împărțite în trei grupe:

- reticulo-endotelioze, cu leziuni predominante ale scheletului;
- dislipidoze;
- reticuloze maligne.

Reticuloendoteliozele cu leziuni predominante ale scheletului cuprind: granulomul eosinofil al osului, boala HAND—SCHÜLLER—CHRISTIAN și boala LETTERER—SIWE; ele sînt denumite *reticuloze X*.

GRANULOMUL EOSINOFIL AL OSULUI

A fost izolat de către JAFFÉ și LICHTENSTEIN în 1953. Se dezvoltă la copii și tineri pînă la 20 ani și are sediul de elecție la oasele bolții craniene, vertebre, bazin, maxilare, mai rar la oasele lungi.

La craniu, leziunile încep din diploe și apoi subție tabula internă și se traduc printr-o lacună rotundă sau ovoidală cu diametrul de 1—2 cm care are contur net (fig. 981, a), subliniat uneori printr-un inel fin de scleroză (fig. 981, b).

La coloană, vertebra afectată are mineralizare redusă neomogen iar corpul vertebral se turtește luînd aspect de vertebra plana CALVÉ.

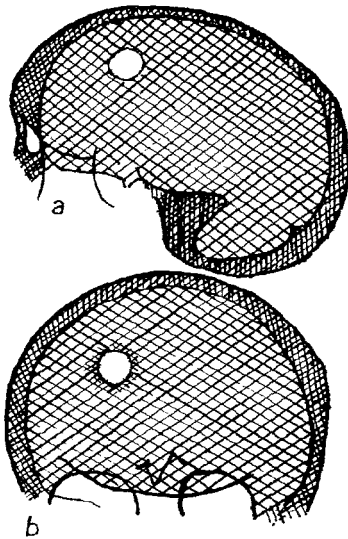


Fig. 981 — Granulom eosinofil al bolții craniului (a) și inel de scleroză în jur (b).

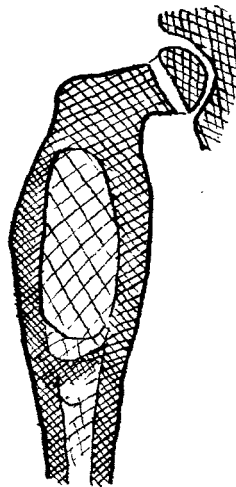


Fig. 982 — Granulom eosinofil în metafiza superioară a femurului.

La oasele lungi, lacuna are sediul în diafiză și transparența ei poate fi brăzdată de septuri (fig. 982).

Evoluția granulomului eosinofil este favorabilă și după curetare sau radioterapie se poate observa reosificarea focarului.

BOALA HAND—SCHÜLLER—CHRISTIAN

Apare între vîrsta de 3—10 ani și se caracterizează clinic prin triada: lacune craniene, exoftalmie, diabet insipid. Anatomic-patologic este vorba de o reticuloză inițial granulomatoasă, ulterior asociată cu tulburări în metabolismul lipidelor (granulomatoză lipoidică) care are ca rezultat depozitarea teazurizării colesterolului și produșilor săi intermediari în celulele sistemului reticulo-histiocitar din spațiile conjunctivale ale oaselor.

La oasele craniului se constată focare de resorbție al căror număr (fig. 983 a) și dimensiuni sporesc cu timpul. Alternanța între insulele de substanță osoasă nedistruse și focarele de resorbție (transparente) dă impresia continentelor și mărilor de unde și denumirea de craniu cu aspect de hartă geografică (fig. 983 b).

Țesutul granulomatos (și focarele de resorbție corespunzătoare) se dezvoltă în sfenoid (șaua turcească) și explică tulburările diencefalo-hipofizare, *diabetul insipid*. Se dezvoltă în fundul orbitei și produce *exoftalmie*. La coloana focarele de resorbție osoasă favorizează tur-tirea vertebrelor. La oasele lungi pot apare focare multiloculare, însoțite de reacție periostică fusiformă.

Focarele de resorbție apar în pusee: la început (fig. 984 a) lacunele au contur șters și dimensiuni în creștere, apoi au aspect staționar și delimitare netă în jur prin țesut de scleroză (fig. 984 b, c), în cele din urmă se vindecă și

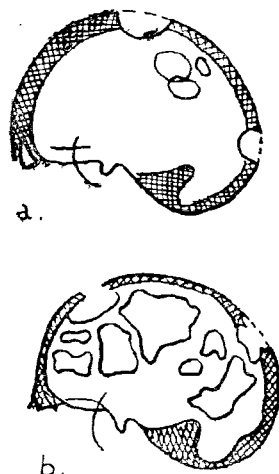


Fig. 983 — Boala HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN — craniu în „hartă geografică“.

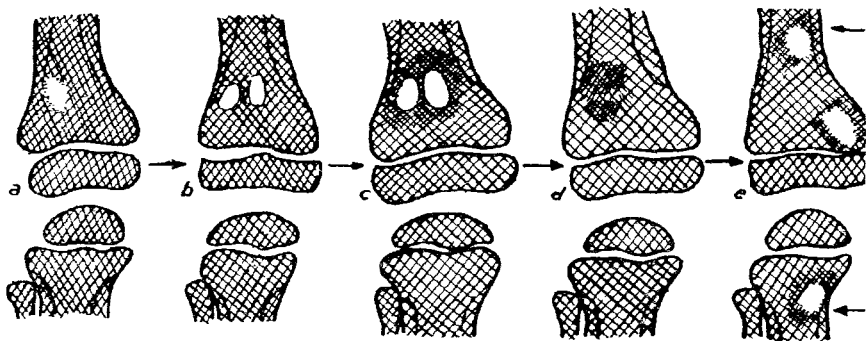


Fig. 984 — Evoluția unui focar din boala HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN.

reosifică fără nici un tratament (d); apoi apar alte focare noi în vecinătate sau la alte oase (e). Concomitent se pot găsi modificări interstițiale pulmonare ce se traduc prin accentuarea desenului pulmonar și determinări cutanate sub formă de placarde la pielea capului.

BOALA LUI LETTERER—SIWE

Se întâlnește la sugari și are sfârșit letal. Radiologic se pot găsi lacune osoase craniene sau imagini pseudochistice în oasele lungi.

În prezent există tendința ca aceste trei afecțiuni să fie considerate ca stadii sau forme diferite ale unuia și aceluiași proces inflamator cu perturbare în metabolismul celular.

SARCOIDOZA OSOASĂ — BOALA BESNIER—BOECK—SCHAUMANN

Leziunile osoase în *boala* BESNIER—BOECK—SCHAUMANN, care este o hipertrofie limfo-ganglionară benignă (vol. 1, pag. 253) cunoscute sub denumirea de *boala lui PERTHES—JUNGLING* — *Ostitis multiplex cystoides* — și apreciate ca frecvență între 10 și 51% din cazuri, au sediul în oasele tubulare de la mâini și picioare. Pe radiografie se constată

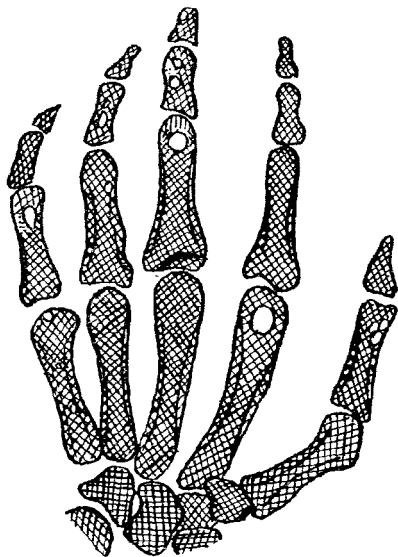


Fig. 985 — Leziuni osoase în boala lui BESNIER-BOECK-SCHAUMANN.

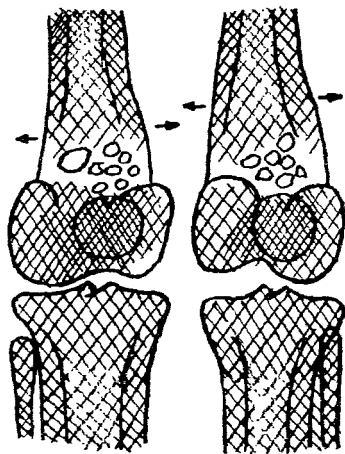


Fig. 986 — Modificări osoase în boala lui GAUCHER.

că falangele și metacarpienele prezintă numeroase formații chistice transparente, delimitate net printr-un inel de scleroză (fig. 985). După întinderea și sistematizarea leziunilor se descriu trei tipuri:

- tipul I cu cavități osoase mari;
- tipul II în care extremitatea falangelor și metacarpienelor realizează aspectul cistoid circumscris;

— tipul III în care oasele mîinii au aspect fin grilajat, structură în rețea ca în atrofia hipertrofică. Leziunile sînt bilaterale, evoluează lent și în cele din urmă pot să dispară, altele duc la osteoliza completă a falangei interesate.

DISLIPOIDOZELE OSOASE; TEZAURIOSMOZELE

Sînt boli în care se constată:

— perturbarea metabolismului grăsimilor, consecutiv căreia produse intermediare și esterii grași se depun (se teaurizează) în celulele modificate patologic ale sistemului reticulo-histiocitar care devin celule grăsoase lipoidice din spațiile osului și în alte organe bogate în țesut reticulohistiocitar ca splina, ficatul, ganglionii limfatici, organe care se hipertrofiază.

Acestea se numesc boli de depozit sau teauriosmoze.

În grupul dislipoidozelor intră *boala* HAND—SCHÜLLER—CHRISTIAN (fig. 983) în faza de lipidoză colesterinică (afecțiune pe care am discutat-o deja odată cu reticulozele granulomatoase), xantomul solitar și xantomatoza generalizată a scheletului (fără determinări cranio-hipofizare).

Boala GAUCHER rezultă din perturbarea metabolismului cheratinei.

Boala lui NIEMANN—PICK este o lipidoză fosfatidică cu leziuni predominante în splină, ficat, ganglioni, fără modificări osoase tipice.

Diabetul aminic FANCONI rezultă prin supraîncălcarea cisteinică a sistemului reticulo-histiocitar.

În *boala* lui GAUCHER modificările osoase sînt rare. Sînt descoperite incidental și au sediul de obicei la falange și mandibulă, la extremitatea inferioară a femurului (fig. 986) și extremitatea superioară a tibiei (metafizele din jurul genunchiului). Ele se traduc prin decalcifiere — insule transparente mici ce modifică macrostructura osoasă — sau lacune mari.

Mai caracteristic este lărgirea extremității inferioare femurale care ia aspect de sticlă de bere, de fiolă de injecție.

RETICULOZE MALIGNE CU LOCALIZARE OSOASĂ; LIMFOGRANULOMATOZA MALIGNĂ

Limfogranulomatoza malignă (*boala* lui HODGKIN—PALTAUF—STERNBERG) se dezvoltă de predilecție în ganglionii limfatici și splină, dar și în alte organe bogate în țesut reticulohistiocitar printre care și țesutul osos.

Focarele osoase sînt întîlnite foarte rar, de obicei în stadiile tîrzii ale bolii: cel mai frecvent procesul patologic se propagă prin continuitate (mai rar pe cale sanguină) de la pachetele ganglionare afectate la coloană, scheletul bazinului, stern.

În 45% din cazuri procesul patologic are un caracter invadant și extensiv, interesînd periostul, corticala și spongioasa. În majoritatea cazurilor aspectul leziunilor este de tip osteolitic, în 30% osteosclerotic, iar în 25% de tip mixt, explicabile prin evoluția lentă a procesului granulomatos.

Focarele de osteoliză pot fi constituite din zone transparente unice sau multiple mici, separate prin trabecule decalcificate (pe fond de rarefiere difuză) sau realizează imagini în bule de săpun.

Fenomenele de scleroză, sub formă de inel de scleroză marginal în jurul focarelor osteolitice, pot lua aspect de insule ce dau aspect pătat osului sau aspect eburnat ca în boala oaselor de marmură.

Reacția periostică care se găsește în unele cazuri se caracterizează prin prezența unor rugozități sau spiculi în limbi de flacără, mai rar ca lamele paralele cu corticala.

Sînt interesate în 54% din cazurile cu determinări osoase vertebrale din regiunea lombară și dorsală superioară, corpul vertebral fiind alterat de la periferie (dinspre pachetele ganglionare) pînă ce se turtește și devine triunghiular. Uneori se constată imagine de „fus perivertebral” dar discurile sînt păstrate. Vertebra de ivoriu este mai rar întîlnită. Focarele osoase vertebrale, însoțite de paraplegie, beneficiază de radioterapie în doză de 3 000—4 000 rad.

Infiltrația ligamentelor vertebrale explică formarea osteofitelor care pot realiza punți intervertebrale.

La coaste se realizează imagini mixte (osteolitice și condensante) coasta fiind îngroșată și realizînd aspect în fagure. La bazin leziunile au caracter osteolitic, sînt situate de o parte și de alta a articulației sacroiliace. Localizările sternale au caracter osteolitic, sînt greu de pus în evidență.

Focarele osteolitice au evoluție mai rapidă decît cele osteosclerotice; după radioterapie ele se pot repara grație procesului de osteogeneză favorizat de noile condiții circulatorii.

Distrofiile osoase

Prin distrofii osoase se înțeleg tulburările de creștere, de osificare și de dezvoltare ale scheletului care nu pot fi clasificate histologic nici în categoria tumorilor, nici în cea a inflamațiilor și care produc modificarea formei, a structurii sau opacității scheletului.

Știm că dezvoltarea oaselor se face pe un prototip cartilaginos sau conjunctival, iar creșterea în lungime și grosime este datorită unor procese care au sediul în cartilajele de creștere (mecanism encondral) sau în stratul periostic (mecanism periostal) și care în anumite împrejurări pot fi perturbate.

Distrofiile osoase pot fi generalizate și sînt de obicei sistematizate și simetrice; dar ele pot fi diseminate și asimetrice sau pot fi localizate.

Distrofiile osoase generalizate în raport cu mecanismul de creștere, care este perturbat, pot fi împărțite în modul următor:

- distrofii sau displazii periostale, cînd este alterat mecanismul de creștere periostal;

- distrofii sau displazii encondrale (condrodisplaziile) cînd este alterat mecanismul de creștere cartilaginos al nucleului epifizar și al cartilajului de creștere;

- distrofii de creștere direcționale, în care cartilajul de creștere se dezvoltă normal, cantitativ, dar în alt sens decît lungimea osului (exostozele osteogenice care cresc lateral).

DISTROFIILE PERIOSTALE

Sînt datorate unei insuficiențe a țesutului mezenchimal care explică de ce țesutul conjunctiv subperiostic nu este în stare să se osifice în măsura în care este nevoie pentru creșterea osului în grosime și pentru a contrabalansa rezorbția fiziologică. Osificarea encondrală la acești bolnavi se face normal și de aceea osul se dezvoltă normal în lungime.

Radiologic, distrofiile periostale se caracterizează prin lipsa de opacitate a scheletului — cu insuficiență de dezvoltare a corticalei care este foarte subțire și a spongioasei care lipsește sau este foarte laxă — canalul medular larg. Oasele lungi sînt hipostozice, subțiri, gracile și imaginea lor de pe radiografie seamănă cu un tub de sticlă, ceea ce explică fragilitatea osoasă și denumirea de „boala oaselor de sticlă“ (fig. 987). Clinic se constată fracturi multiple și repetate, calusuri și îndoituri ale oaselor din care motiv, membrele mai ales, sînt deformate.

1. Dacă modificările apar la *naștere* — osteogeneza imperfecta laetalis, boala se însoțește de sclere albastre, poartă numele de osteogeneza imperfectă congenitală, a fost de-

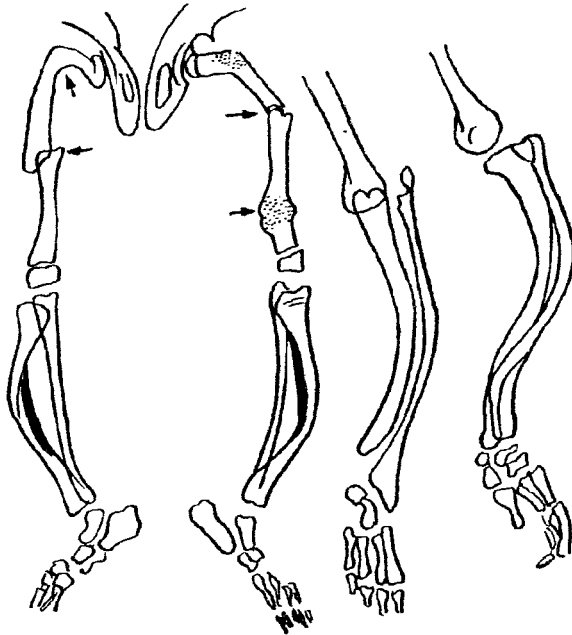


Fig. 987 — Osteopsatiroză LOBSTEIN cu fracturi multiple și calusuri.

Fig. 988 — Îndoituri ale oaselor lungi.

scrisă de către VRÖLICK și este de obicei mortală. Oasele membrelor sînt îngroșate din loc în loc din cauza calusurilor exuberante și scurtate din cauza fracturilor. Dacă copilul depășește 3 luni, diafiza apare subțire iar epifizele sînt lătite „în paletă“. Osificarea craniului este insuficientă și inegală; clinic craniul are consistență inegală „de măr putred“, iar radio-

logic se constată aspect în mozaic, datorat insulelor de osificare opace în masa membranoasă a bolții care este transparentă. Pe coaste se constată mătăanii adesea mai multe pe aceeași coastă, nodozități care sînt datorate calusurilor și se deosebesc de cele din rahitism prin faptul că au sediul de-a lungul coastelor și nu la articulațiile condro-costale.

2. Dacă sindromul apare mai tîrziu — osteogenesa imperfecta tardă — *cînd copilul începe să meargă*, poartă numele de osteopsatiroză LOBSTEIN fără sclere albastre și are evoluție favorabilă deoarece la pubertate tulburările osoase se atenuează. În perioada de creștere se constată că oasele lungi se dezvoltă corect în lungime, dar sînt hipoostotice, au diafiza subțire (fig. 885-3) nu cresc în grosime decît spre epifiză — din care motiv par lățite în raport cu diafiza, cu aspect în paletă. Corticala oaselor este foarte subțire. Se produc fracturi repetate mai ales la membrele inferioare, fracturi care sînt subperiostice și se consolidează lent (fig. 987), se observă scolioză, îndoituri ale oaselor la nivelul diafizei (fig. 885 și 988). Oasele bolții craniene sînt subțiri și bolta este

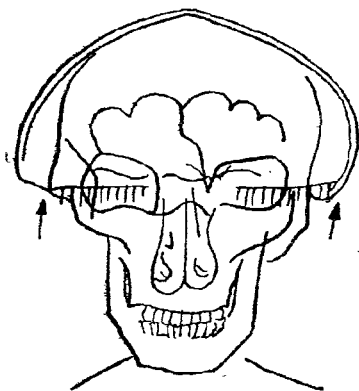


Fig. 989 — Bolta craniului deformat în „beretă“ (CARRIÈRE).

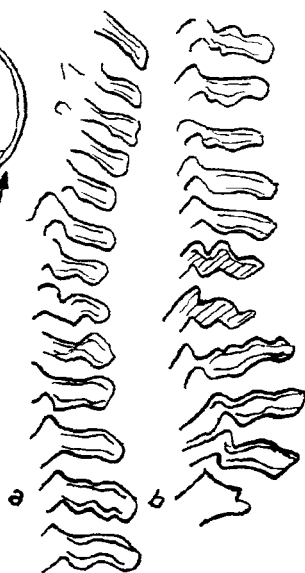


Fig. 990 — În condrodizplazii: corpii vertebrali sînt turtiți și au aspect biconcav (a), aspect de platispondilie sau de microvertebră cuneiformă (b).

turtită în sens vertical, deformată „în beretă“ și depășește baza (fig. 989). Corpii vertebrali sînt turtiți și au aspect biconcav, discurile sînt largi. După stabilizarea bolii, în perioada de convalescență, oasele capătă aspect apropiat de normal.

3. Sindromul *Trias fragilitas ossium* se caracterizează, prin fragilitate osoasă moderată sau discretă, cu sclere albastre și surditate, este recunoscut către vîrsta de 10—12 ani, are caracter familial.

DISPLAZIILE ENCONDRALE POLITOPE SAU CONDRODISPLAZIILE

Grupează afecțiunile scheletului în care se produce o tulburare în evoluția și dezvoltarea normală a machetei cartilaginoase a epifizelor sau a cartilajelor de creștere a oaselor — în timp ce creșterea periostală este normală.

De aici rezultă aspectul de pitic disproporționat, cu deformare a trunchiului și a extremităților. Craniul are baza largă; oasele lungi au diafiza scurtă. La coloană se constată cifoză sau scolioză consecutivă a vertebrelor insuficient dezvoltate, care sînt mici, biconcave sau au aspect turtit ori cuneiform (fig. 990 a și b), în timp ce discurile sînt normale sau chiar mai înalte. Bazinul (fig. 991) are formă de inimă. Nucleii de creștere epifizari sînt fragmentați (991—992) se sudează tîrziu la metafize, rămîn diformi și favorizează dezvoltarea artrozelor deformante (fig. 993).

Din grupul disostozelor encondrale fac parte:

1. Sindromul MORQUIO. Este o displazie spondilo-epifizară și se caracterizează prin:

— afectarea de elecție a punctelor de creștere și osificare ale vertebrelor; corpii vertebrali nu cresc în înălțime și radiologic se constată platispondilie generalizată (fig. 990).

— și a epifizelor oaselor lungi (fig. 991—992) respectînd cartilajul de creștere diafizo-epifizar. Membrele par lungi comparativ cu

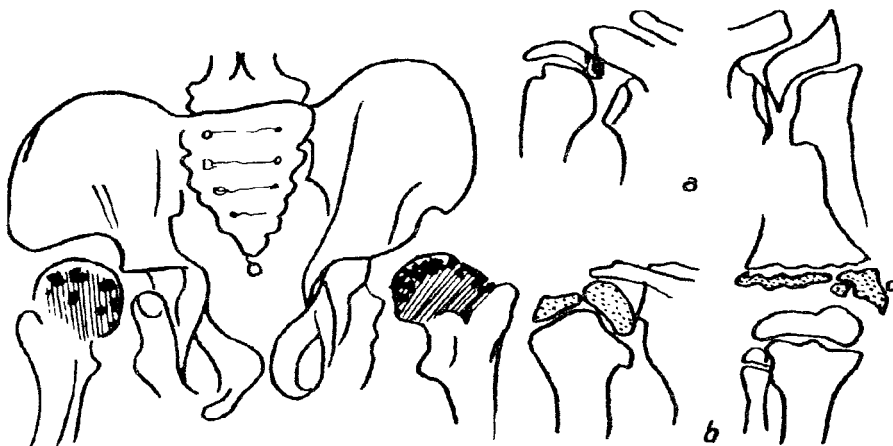


Fig. 991 — Sindromul MORQUIO.

Fig. 992 — Boala lui HURLER. Nucleii epifizari în sindromul Morquio și mai ales în boala lui HURLER sînt fragmentați în perioada de creștere (b), iar epifizele la adult sînt deformate (a).

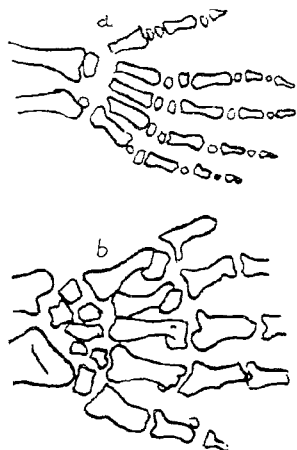


Fig. 993 — În condrodizplazii:
a. Nucleii osoși epifizari rămân mult timp nesudați; b. Se instalează precoce artroza deformantă.

enchondrală a cartilajului de creștere normală în lungime a osului, în timp ce osteogeneza periostală se face normal și oasele se dezvoltă nor-



Fig. 994 — Mână cu aspect caracteristic, cu metacarpine scurte de aspect conic.

trunchiul, iar mersul este caracteristic, ca „de rață“, datorită deformărilor epifizelor și articulațiilor.

2. Sindromul PFAUNDLER—HURLER, garoilismul se caracterizează prin nanism disproporționat, hepato-splenomegalie, alterații corneene, surditate, tulburări de inteligență ce pot merge pînă la idiotie etc. Modificările osoase și staturale sînt foarte accentuate. Craniul este mare, șaua turcească largă, gîtul scurt, corpii vertebrali sînt turtiți și unul, doi dintre ei au aspect de „microvertebră“ cuneiformă (fig. 990 b). La oasele lungi, nucleii osoși epifizari sînt fragmentați (fig. 991—992), apar și se sudează tîrziu; cartilajul de creștere poate rămîne transparent și după adolescență. Epifizele sînt diforme, mîna are aspect caracteristic, metacarpienele au aspect conic (fig. 994). Pacienții cu această distrofie mor de obicei în copilărie.

3. Acondroplazia lui PARROT, *Chondrodystrophia foetalis* a lui KAUFMANN (fig. 995)

este datorată unei tulburări în osteogeneza

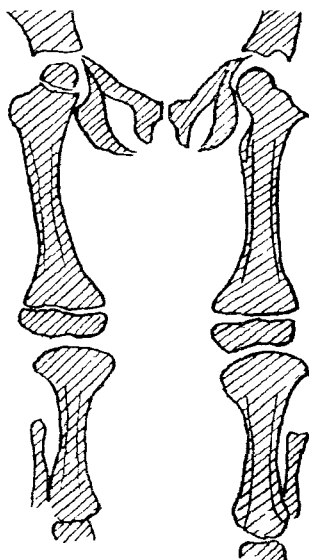


Fig. 995 — Acondroplazia.

mal în grosime, metafizele sînt lărgite și îngroșate, iar epifizele sînt hipertrofiate și deformate: capul femural și capul humeral au aspect de ciupercă. Colul femural scurt și gros este în varus. Se constată dezvoltarea egală în lungime a tibiei și a peroneului; alteori peroneul este mai lung decît tibia. Bazinul este deformat „în inimă”. Pacienții afectați rămîn pitici, cu membrele scurte și capul mare; trunchiul poate avea dezvoltare normală — de unde rezultă un nanism disproporționat. Achondroplazicii nu au nici o tulburare psihică, sînt foarte vioi și abili (artiști de circ).

Distrofii direcționale

EXOSTOZELE CARTILAGINOASE MULTIPLE

Boala exostozantă OMBRÉDANNE se caracterizează prin excrescențe multiple — cu structură osoasă în centru, cartilaginoasă la periferie. Procesul patologic afectează cartilajul de creștere de pe fața metafizară a căruia se desprind muguri cartilaginoși (VIRCHOW), care pe măsură ce osul se dezvoltă și crește nu mai participă la creșterea osului în lungime, (*legea lui BESSEL—HAGEN*, „ceea ce osul cîștigă în neoformații, pierde în lungime”), ei migrează subperiostic și formează exostoze în afara osului, în altă direcție decît a oaselor lungi; acestea apar ca niște ramificații aproape perpendiculare pe metafize, care de obicei sînt hipertrofiate, în timp ce osul respectiv nu se dezvoltă suficient în lungime. Exostozele cresc paralel cu creșterea scheletului. Cu cît s-au format mai precoce cu atît exostozele sînt găsite mai departe de cartilajul de creștere, mai spre mijlocul diafizei unde ajung odată cu creșterea osului în lungime.

Exostozele au sediul pe oasele ce se dezvoltă din cartilaj și nu se întîlnesc pe oasele de membrană. Sînt mai frecvente pe oasele lungi, în special pe femur și tibie, radius și cubitus. Sînt mai voluminoase pe extremitățile fertile ale lor (aproape de genunchi, departe de cot).

Radiologic se traduc prin excrescențe osoase multiple bilaterale și simetrice cu dimensiuni și forme variabile de ciupercă, de cîrlig (fig. 996) sau sînt sesile (mamelonare). Pe metafizele din jurul genunchiului, exostozele sînt pediculate și se împlîntă oblic, realizînd aspect de stalactite și stalagmite.

La metafizele inferioare ale oaselor gambei și pe humerus sînt sesile și au aspect mamelonar.

În perioada de creștere, nucleul osos al exostozei este înconjurat încă de un strat de cartilaj; de aceea pe radiografie exostoza nu are o corticală care să-i facă o limită precisă. Exostozele cresc prin apozitie cartilaginoasă la periferia lor. După terminarea creșterii ele au structură asemănătoare osului pe care se dezvoltă; ele au o corticală care se continuă cu cea a metafizei; au o spongioasă cu structură trabeculară. Uneori au și canal medular. Văzute ortograd prin grosimea osului se traduc uneori prin transparențe circumscrise, inelare (fig. 996 b).

Unele exostoze nu dovedesc în perioada de creștere să-și osifice masa cartilaginoasă; în sinul acesteia se produc focare de necroză care se im-

pregnează cu săruri calcare sub formă de opacități amorfe, de grunji, fără structură; alteori masa de cartilaj neosificat constituie condromul epixostotic (fig. 958) ce poate degenera malign.

Structura spongioasei exostozelor este grosolană și prezintă trabecule groase cu ochiuri largi între ele. Metafizele osoase pe care se dezvoltă exostozele sînt mai groase decît în mod obișnuit.

Din cauză că o porțiune din cartilajul de creștere se epuizează în exostoze, oasele nu se dezvoltă suficient în lungime, rămîn mai scurte decît cele fără exostoze.

Scurtarea oaselor cu exostoze determină încovoierea oaselor lungi cuplate: — la antebraț se încovoie radiusul, *sindrom BESSEL-HAGEN* — se produce o luxație radio-cubitală iar scheletul pumnului ia o atitudine caracteristică — *sindrom MADELUNG* (fig. 996 c).

Exostozele pot atrofia și deforma oasele vecine, pe care le apasă și le îndepărtează (la antebraț sau gambă).

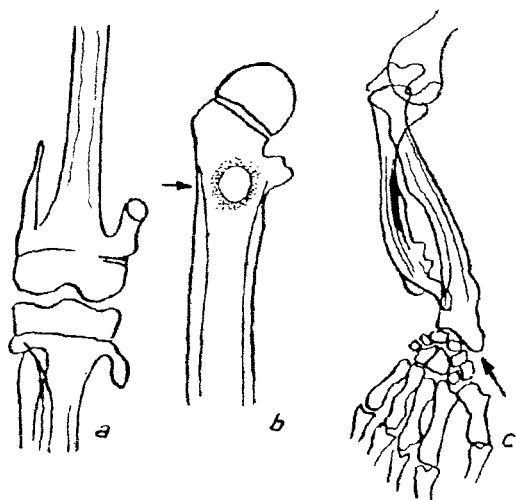


Fig. 996 — a. Exostoze osteogenetice; b. Exostoza văzută ortograd; c. *Sindromul BESSEL-HAGEN* și *sindromul MADELUNG*.

În cazuri rare se poate găsi o singură exostoza.

CONDROMATOZA OSOASĂ

Displazia condrală, discondroplazia

Este o afecțiune rară a scheletului, în care se constată prezența de insule cartilaginose incluse în interiorul oaselor care se traduc radiologic prin transparente rotunde sau ovoidale. Aceste insule se desprind de pe fața metafizară a cartilajului de creștere și în loc să se osifice — se dezvoltă în lungul metafizei ca formațiuni cartilaginose transparente (sub formă de bule).

Sînt afectate de obicei oasele lungi ale membrelor și oasele tubulare ale extremităților. În cursul dezvoltării, insulele de cartilaj se depărtează treptat de cartilajul diafizo-epifizar, — migrează spre diafiză. Ele pot crește și uneori se traduc prin tumori mai mult sau mai puțin voluminoase care deformează metadiafiza osului și produc în același timp perturbarea creșterii în lungime, scurtarea osului pe care se dezvoltă.

După întinderea și sistematizarea leziunilor, condromatoza realizează mai multe forme clinice:

— Condromatoza extremităților (fig. 997). Leziunile se localizează la oasele tubulare de la mâini și picioare, falange, metacarpiene, metatarsiene. Clinic, degetele sînt sporite în grosime și au caracter moniliform. Radiologic se constată imagini transparente multiple, rotunde sau ovoide, înșirate în lungul oaselor tubulare.

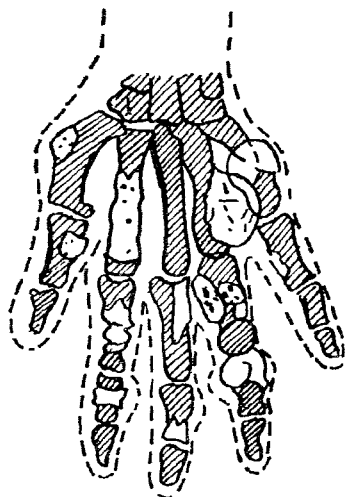


Fig. 997 — Condromatoza extremităților (măinilor).

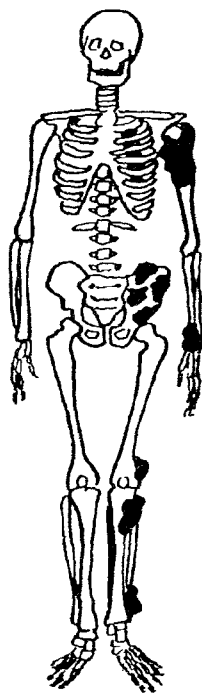


Fig. 998 — Discondroplazia OLLIER.

— Condromatoza unui singur membru se traduce prin formațiuni transparente localizate numai la câteva oase ale membrului respectiv, pe care le afectează în sens radial: de exemplu numai radiusul și degetele respective din dreptul radiusului.

— Discondroplazia lui OLLIER (fig. 998) este forma de condromatoză care interesează scheletul unei singure jumătăți de corp. Membrele și oasele cu insule de condromatoză sînt mai scurte decît cele de partea opusă și adesea sînt deformate, încovoiate; pot prezenta fracturi patologice.

— Condromatoza generalizată la tot scheletul interesează piese osoase din ambele jumătăți ale corpului.

OSTEOPATII CONDENSANTE

În acest grup vom studia distrofiile și osteopatiile care se traduc radiologic prin aspecte condensante sclerozante, hiperostozice și hipertrofice, chiar dacă mecanismul fiziopatologic nu este același sau nu este încă cunoscut.

Boala oaselor de marmură sau osteopetroza. Boala oaselor de marmură descrisă de ALBERS SCHÖNBERG este o afecțiune ereditară și familială care se traduce clinic prin: fracturi patologice, diminuarea vederii prin compresiunea nervilor optici în găurile respective care sînt îngustate, anemie progresivă în urma înlocuirii măduvei roșii cu țesut conjunctival de scleroză. Modificările încep în copilărie; în multe cazuri simptomele clinice lipsesc și diagnosticul este stabilit întâmplător mult mai târziu.

Din punct de vedere fiziopatologic este vorba de o perturbare a rezorbtiei osoase modelante (fiziologice) ceea ce face ca osul nou care se formează să-și îngroașe treptat trabeculele și lamelele existente și să ocupe spațiile medulare dintre ele, ducînd la osteoscleroză intensă, densă și uniformă ca de „marmură”.

Anatomo-radiologic se caracterizează prin îngroșarea considerabilă a trabeculelor spongioase și a compactei, de unde rezultă o sporire difuză și generalizată a opacității scheletului.

Modificările predomină la oasele bazinului, femur, clavicule, vertebre, craniu.

Canalul medular al oaselor lungi este mult îngustat în urma îngroșării compactei, sau este dispărut și este înlocuit cu substanță osoasă densă, fără structură (fig. 999). Țesutul spongios are ochiurile rețelei umplute cu țesut de scleroză, ceea ce îi dă radiologic densitate de compactă.

Uneori, extremitatea oaselor lungi este hipertrofiată și deformată, are aspect în măciucă, în sticlă de bere sau în crosă de golf (fig. 999 a). În cazurile cu scleroză moderată sau pe radiografii cu raze dure, în zonele de creștere, se pot pune în evidență striții caracteristice, constituite din benzi opace care alternează cu benzi transparente (b).

În regiunile metafizare ale oaselor lungi strițiile sînt transversale și paralele cu cartilajul de creștere. La oasele iliace benzile sînt arciforme, concentrice, paralele cu creasta iliacă (fig. 1 000).

Corpii vertebrali au trei zone: două zone dense spre platouri care sînt sporite în dimensiuni transversal și o zonă intermediară cu aspect și dimensiuni normale (realizînd vertebre în diabol, în sandwich). Craniul este voluminos, oasele bolții îngroșate, iar la bază se poate constata îngustarea diferitelor găuri prin care trec nervii cranieni; astfel se explică diminuarea vederii.

În jumătate din cazuri se constată fracturi ale oaselor lungi care, deși scleroase, sînt fragile din cauza diminuării componentei conjunctivale osoase.

Diagnosticul diferențial se face cu boala CAMURATI—ENGELMAN în care fenomenele de scleroză sînt accentuate la nivelul diafizei oaselor lungi (fig. 1001), respectînd în general regiunile metafizo-epifizare. Diafiza este fusiformă, compacta este foarte groasă, canalul medular nu se vede.

Afecțiunea începe la copii în vîrstă între 1—5 ani, modificările sînt progresive și sînt datorate tulburărilor mecanismului de tubulație: creșterea este disproporționată membrele fiind mai lungi decît trunchiul.

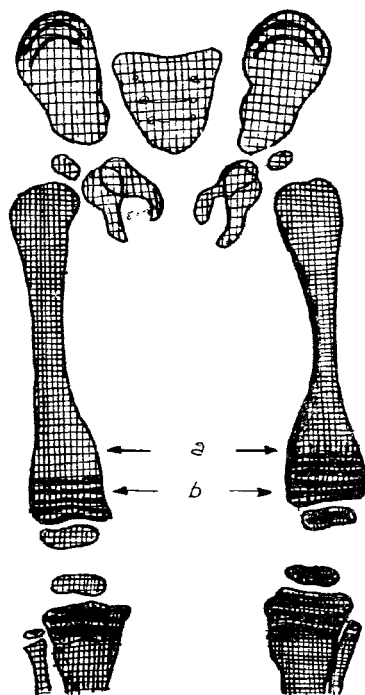


Fig. 999 — *Boala lui ALBERS SCHÖNBERG:*

a. metafizele deformate în „măciucă”; b. striatii transversale metafizare.

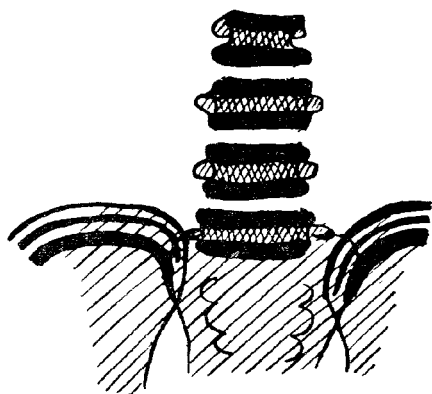


Fig. 1000 — *Vertebre în sandwich — linii opace arciforme, paralele cu crestele iliace.*

Mieloscleroza se poate traduce în stadiile tardive prin modificări osoase difuze de tip condensant ce pot merge până la aspectul de marmură.

Osteita deformantă PAGET. Este o distrofie a oaselor lungi și ale craniului, care evoluează cronic, zeci de ani.

Clinic se constată deformări osoase și dureri moderate. Sînt prinse de predilecție tibia (fig. 885 și fig. 1003) și femurul (fig. 1002), oase care sînt hipertrofiate, alungite și încovoiate.

Modificările sînt uneori simetrice. Craniul crește în dimensiuni; la coloană se constată cifoscolioză; membrele inferioare se încovoie în paranteză și talia scade cu vîrsta: „pălăria rămîne prea mică iar pantalonii prea lungi”.

Histologic se constată procese accentuate de resorbție osoasă prin osteoclastie, care alternează sau preced procesele de apozitie, construcție și hipertrofie, ce se fac în mod anarhic realizînd aspectele în mozaic. Calciul și fosforul sanguin sînt normale, în timp ce fosfataza plasmatică este crescută. Patogenia nu este cunoscută.

Radiologic se constată că leziunile osoase au caracter parcellar. La oasele lungi procesul patologic începe în diafiză și este net delimitat față

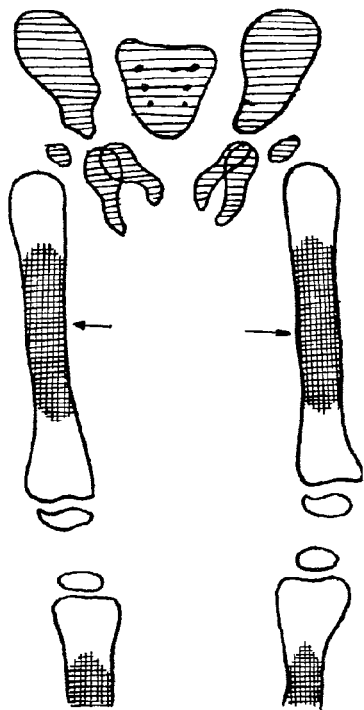


Fig. 1001 — Sindrom CAMURATI-ENGLEMANN.

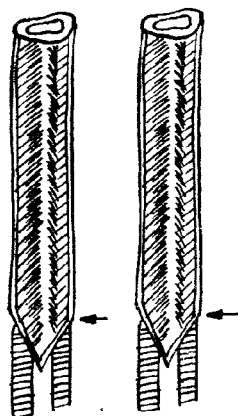


Fig. 1002 — Delimitarea osului bolnav în „V” în boala lui PAGET.

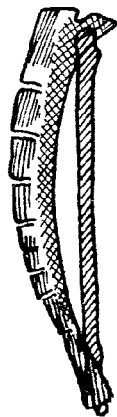


Fig. 1003 — Încovoierea oaselor lungi, cu linii multiple de fractură.

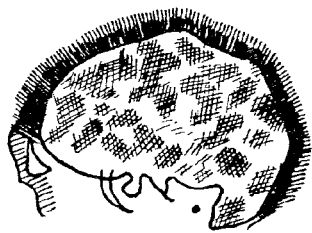


Fig. 1004 — Îngroșarea oaselor bolții, care au structură scămoșată.

de restul osului rămas sănătos: la tibia, limita are forma literei „V” (fig. 1002).

La început, în faza de vascularizație și hiperemie, se poate observa decalcificarea porțiunii afectate, din cauza căreia osul are aspect șters. Compacta se îngroașă prin apozitie periostică, dar este repede remaniată și atât țesutul spongios cât și cel compact prezintă structură fibrilară cu trabecule mai groase și mai rare decât la osul normal, de unde pe alocuri rezultă ochiuri mari transparente.

Mai târziu, procesul patologic se extinde la tot osul — care se alungește, se îngroașă și se încovoale în cârjă, din cauza plasticității lui; se produc multiple linii de fractură (fig. 1003). Când începe recalcificarea se văd trabecule groase și resirate, care nu sînt dispuse în sensul liniilor de forță ci sînt încâlcite și realizează un desen anarhic; structura osului are aspect scămoșat, destrămat, de carte înfioțată iar structura fibrilară cu ochiuri transparente largi, iese și mai mult în evidență.

În cazuri rare se observă scleroză și eburnare endostală și periostală, iar compacta are aspect ca de

marmură, fenomenele de hiperostoză sînt însoțite de deformări osoase.

Craniul este sporit în dimensiuni. La început este demineralizat și prezintă zone transparente — ca în osteoza paratiroidiană (boala lui SCHÜLLER, II). Mai târziu se condensează progresiv, iar oasele bolții se îngroașă foarte mult (2 cm—3,5 cm) (fig. 1004) în special pe seama tabulei externe. Deoarece tabula internă este afectată mai târziu, cavitatea craniană nu este micșorată. În diploe se pot găsi insule de țesut fibros care sînt transparente sau încrustate calcar.

Vertebrele au aspect scămoșat, pătat, au structură de atrofie hipertrofică (fig. 1005 b) și pot fi turnite. Aspectul caracteristic pentru Paget este vertebra cu chenar (fig. 1005 a) la care centrul vertebrei este transparent sau striat vertical, iar periferia vertebrei este sclerotică și face o ramă mai opacă de jur împrejurul transparentei centrale. Oasele bazinului pot avea structură scămoșată sau vătuoasă, pot prezenta încrustații calcare sau insule de scleroză: oasele sînt moi, plastice și explică forma de inimă de carte de joc ce o ia bazinul.

Articulațiile sacro-iliace pot să dispară și trabeculele hipertrofice trec direct de la sacru la oasele iliace.

În Paget se dezvoltă artroze deformante, se produc frecvent fracturi patologice transversale (fig. 1003) și se poate dezvolta sarcomul osos.

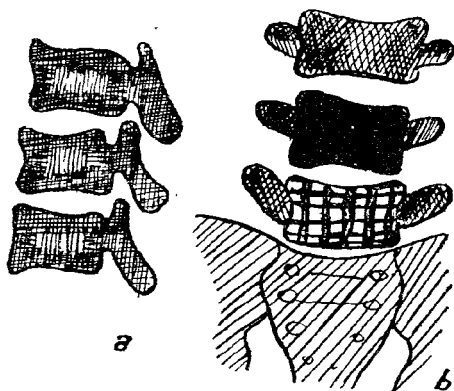


Fig. 1005 — Vertebre cu „ramă“ (a) sau cu vertebra de ivory și structură de atrofie hipertrofică (b).

OSTEOPATIA HIPERTROFIANTĂ TOXICĂ PNEUMICĂ

Maladia BAMBERGER-PIERRE MARIE. Osteita incapsulantă

Se traduce radiologic prin îngroșări bilaterale și simetrice a oaselor tubulare de la mîini (fig. 1006) și de la picioare și a oaselor lungi în urma unor *apozitii periostice sub formă de manșoane*.

Manșoanele periostice au grosime variabilă de la os la os și de la caz la caz. Ele înconjoară și îngroașă diafiza și se subție spre epifiză (fig. 1007 a). Manșoanele sînt mai groase în jumătatea distală a oaselor lungi și se subție în jumătățile proximale. Au structură densă și omogenă sau sînt stratificate. Uneori apozitia subperiostică se face sub formă de ridici și creste. Stratul de os periostic poate fi izolat de corticală (fig. 1007 b) printr-o linie transparentă ce se vede numai pe radiografiile dure. Osul subiacent manșoanelor prezintă modificări de osteoporoză mai accentuat la epifize, fenomene ce explică durerile articulare.

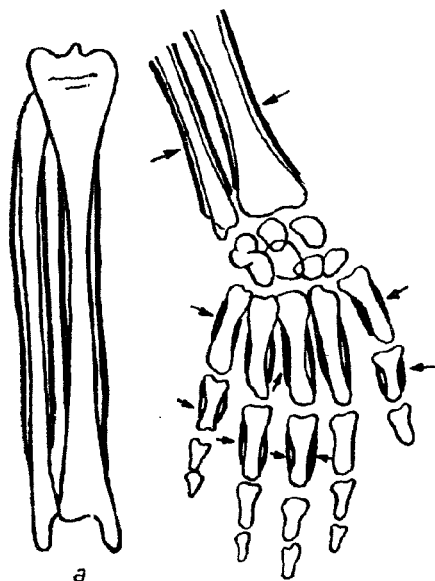


Fig. 1006 — Boala PIERRE MARIE-BAMBERGER: Mânșoane periostale.

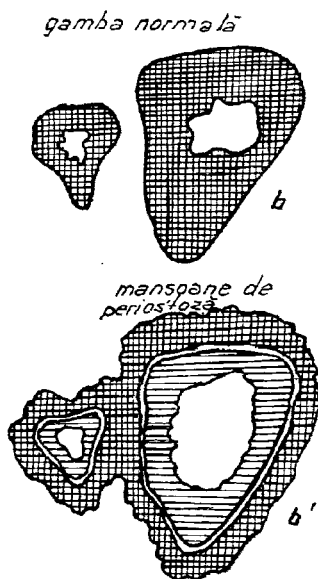


Fig. 1007 — Îngroșarea oaselor lungi (b) prin mânșoane periostale (b').

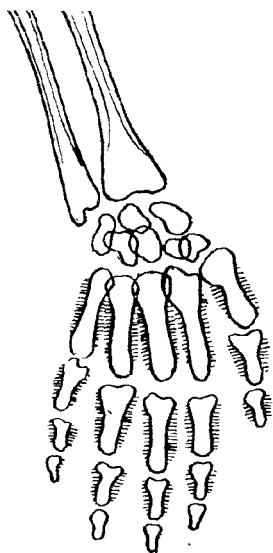


Fig. 1008 — Hiperostoza generalizată cu spiculi perpendiculari și pahidermie plicaturată.

Articulațiile dureroase sînt normale din punct de vedere radiologic. Mîinile sînt mari, tegumentele sînt îngroșate și infiltrate de edem. Degetele au aspect de bețe de tobă. Unghiile sînt convexe ca o sticlă de ceasornic și îndoită în cioc. La picioare se constată modificări asemănătoare.

Astăzi se admite că de cele mai multe ori sindromul este un *sindrom paraneoplazic* provocat de cancerul bronhic, mai rar de dilatații bronhice, tuberculoză pulmonară, boli care acționează pe cale sangvină prin produse toxice provenite din focarul patologic asupra părților moi și asupra oaselor de la extremități. Alți autori invocă hipoxia extremităților, care duce la congestie ce stimulează osteogeneza periostală.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu hiperostoza generalizată cu pahidermie plicaturată a feței, pielei capului și extremităților, la care pe oasele tubulare se constată apozii periostice sub formă de mânșoane constituite din spiculi perpendiculari (fig. 1008), apozitia periostală integrîndu-se în cele din urmă în corticala pe care o îngroașă.

NEUROFIBROMATOZA CUTANATĂ BOALA LUI RECKLINGHAUSEN II

Se pot observa manșoane periostozice care înconjoară oasele lungi și aspecte hiperostozante asemănătoare. Modificările sînt asimetrice, afectează numai oasele unui singur membru sau piese osoase diferite.

Cel mai adesea în neurofibromatoză se găsește hipoplazii și eroziuni osoase în vecinătatea neurofibroamelor din părțile moi sau formațiuni chistice osoase (fig. 1009) date de fibroamele intra-spongioase. Se poate observa cifoscolioză (fig. 1010) sau pseudoartroza tibiei (fig. 1011) în urma dezvoltării intraosoasă a neurofibroamelor care se traduc prin formații chistice. Uneori se constată lipsa de dezvoltare a unor piese scheletice.

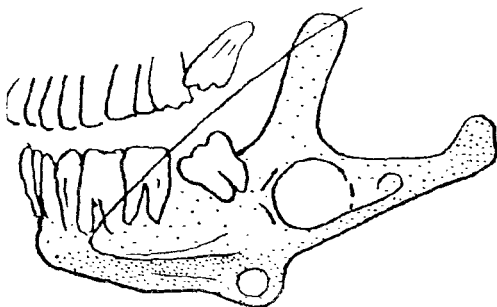


Fig. 1009 — Formații chistice osoase.

Modificările osoase din neurofibromatoză sînt consecutive tulburărilor vasomotorii și nutritive de pe teritoriul neurofibroamelor dezvoltate în schelet, iar diferite piese suferă sau procese de uzură pe locul unde se



Fig. 1010 — Scolioză.

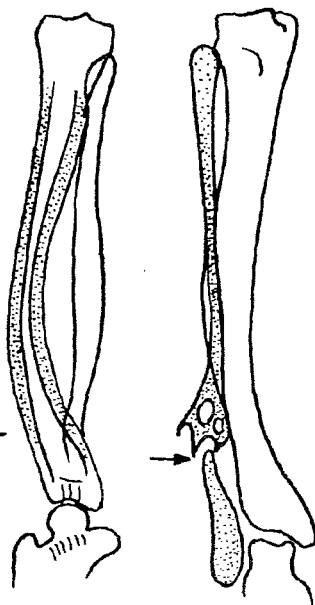


Fig. 1011 — Pseudoartroza tibiei.

dezvoltă neurofibroamele cu apariție de formații chistice sau sînt sediul unor procese de hiperplazie și scleroză.

Meloreostoza lui LÉRI

Este o distrofie în care condensarea rezultă dintr-un proces de scleroză a compactei — asociat cu hiperostoza sub formă de dungi — care proemină fie spre canalul medular, fie în afară, pe compacta osului.

Boala începe în copilărie, dar poate fi diagnosticată mai târziu; este mai frecventă la dreapta, unde are predilecție pentru extremitatea superioară. În partea stîngă este mai rară și interesează membrul inferior.

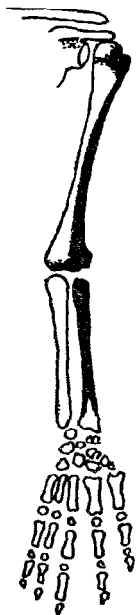


Fig. 1012 — Meloreostoza.

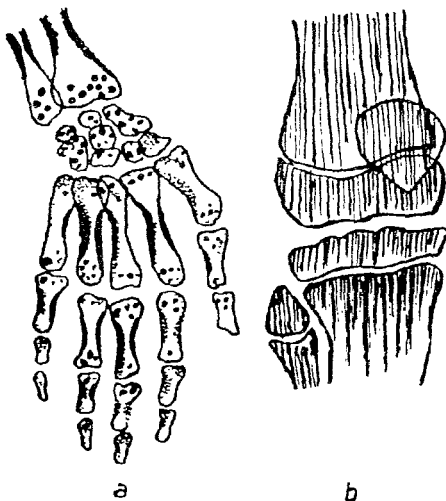


Fig. 1013 — Osteopoekiliile:
a. Tip ALBERS SCHÖNBERG; b. Tip VOORHOEVE.

Se traduce radiologic prin benzi opace ce se pot întinde în toată lungimea osului, care au sediul endostal — sau bombează în afară pe corticala oaselor, pe care o îngroașă inegal.

Imagina este comparată cu ceara topită ce se scurge în dire de-a lungul unei luminări. Poate afecta mai multe oase de la același membru, cu caracter radiar (fig. 1012); adică dunga opacă se continuă în linie dreaptă în lungul scheletului membrului afectat.

Osteopoekilia

Se întâlnește foarte rar. Nu are nici o simptomatologie clinică și este descoperită incidental. Radiologic (fig. 1013, a) se caracterizează prin aspect pătat (poikilos) tip ALBERS SCHÖNBERG al extremităților oaselor lungi, datorită unor noduli opaci rotunzi sau ovoizi de mărimea unui cap de bold, situați la intersecția trabeculelor ce reprezintă liniile de tracțiune și cele de presiune.

Nodulii opaci sînt datorati unor insule de scleroză diseminate în spongioasă și sînt mai numeroși în oasele mîinii și piciorului și în epifizele oaselor lungi, mai rari în diafiză. Conturul exterior al osului nu este modificat; nu se constată hiperostoza.

Pe lîngă forma pătată se descrie un tip de osteopoeikilie în care fenomenele de scleroză sînt sistematizate în striuri opace, multiple, paralele cu axul longitudinal al osului, care au sediul de predilecție în extremitățile oaselor lungi (tip VOORHOEVE) (fig. 1013).

DISTROFIILE OSOASE ENDOCRINE

Se cunoaște rolul glandelor endocrine în dezvoltarea scheletului; în patogenia multor distrofii osoase, se invocă participarea glandelor endocrine, care în unele sindroame a fost pe deplin dovedită.

Osteita fibrochistică generalizată sau osteoza paratiroidiană este o boală a scheletului datorată adenomului paratiroidian, în care hiperparatiroidismul primar explică excesul de parathormon din umori, determină o eliminare exagerată a fosforului prin rinichi cu mobilizare masivă a calciului din organism (din schelet) spre exterior, iar radiologic modificarea macrostructurii osului și a tonalității lui calcare.

A fost descrisă de ENHEL-RUSAKOV-RECKLINGHAUSEN ca „osteită fibroasă cu chiste și tumori brune”.

În osteoza paratiroidiană se produce resorbție osoasă accentuată, care se efectuează prin hiperemie activă, demineralizare intensă și osteoclazie secundară, ceea ce duce la lărgirea canalelor Havers și a spațiilor dintre trabeculele spongioase, la proliferarea de țesut conjunctiv fibros în locul țesutului osos resorbit; macrostructura care rămîne este puternic decalcificată.

Insulele de țesut conjunctivo-vascular încrustate cu osteoclaste, se acumulează sub formă de tumori brune (fig. 1014); pe alocuri apar formațiuni pseudochistice la nivelul cărora țesutul conjunctival rămas după resorbție suferă transformare fibroasă laxă, ce poate merge pînă la lichefierea substanței fundamentale. Aceste modificări fac ca oasele să fie moi, se îndoaie și se fracturează.

Se întâlnește mai frecvent la sexul feminin, la vîrsta tină.

Clinic se constată dureri osoase penibile, fracturi patologice, eventual îngroșări osoase la nivelul calusurilor, chistelor sau tumorilor brune și deformări datorate încovoierilor și turtirilor osoase.

Radiologic se constată osteoporoză accentuată și generalizată la întreg scheletul. La început osteoporoza este

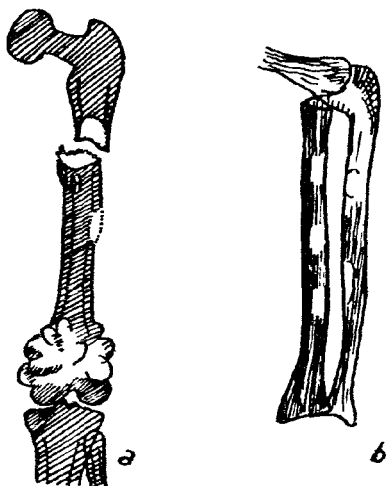


Fig. 1014 — Boala lui RECKLINGHAUSEN:

a. Tumorile „brune”; b. Formațiunile pseudochistice.

omogenă, apoi devine pătată în insule. Compacta fasciculată se destramă și se subție, canalul medular este larg. Spongioasa din metafiză are trabecule subțiri și rare iar în unele cazuri este săpată de zone chistice sau de tumori brune ce pot interesa și corticala (fig. 1014).

Tumorile brune au sediul în regiunea juxtaepifizară a oaselor lungi, la maxilare, coaste, metacarpiene (fig. 1015) și se traduc prin imagini

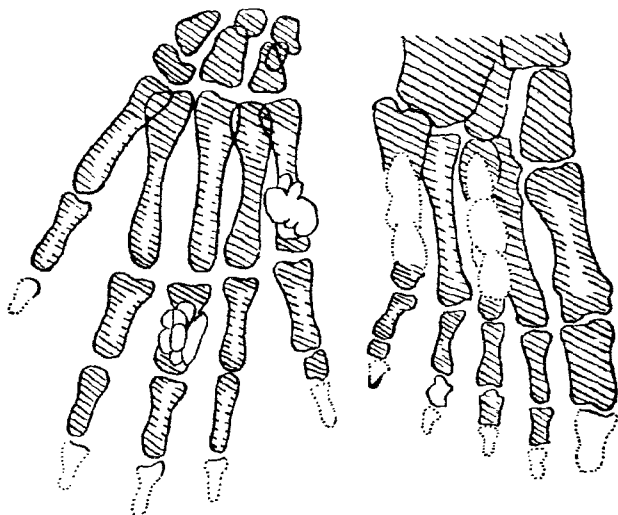


Fig. 1015 — Tumorile brune.

transparente cu septuri, în fagure de albine sau în bășici de săpun, care suflă porțiunea respectivă din os.

Chistele osoase conțin un lichid bogat în fibrină, au formă rotundă sau ovoidă, cu dimensiuni de la o alună pînă la o mandarină (fig. 1014, b) și sînt aliniate pe un contur al osului.

Oasele craniului îngroșate au aspect pătat datorită formațiunilor chistice sau aspect de vată scămoșată. Corpii vertebrali sînt turtiți și coloana prezintă semne de cifoscolioză. Toracele este lărgit la bază în formă de clopot; coastele sînt fracturate. Strîmtoarea superioară a bazinului are formă de inimă. Se poate constata resorbție osoasă subperiostală la falanga mijlocie și resorbția lamei dure care constituie peretele alveolelor dentare.

În osteoza paratiroidiană se găsesc semne de litiază renală sau încrustarea parenchimului cu săruri minerale (nefrocalcinoză).

Sindromul humoral este caracterizat prin hipercalcemie (120—200 mg%) — hipofosforemie (sub 30 mg la ‰), hiperfosfaturie (peste 800 mg la ‰), — hipercalciurie (care depășește 200 mg la ‰).

Fosfatazele alcaline în ser sînt mult crescute (20—40 U.B.).

După îndepărtarea chirurgicală a adenomului paratiroidian, care este greu de găsit, metabolismul fosfocalcic devine normal, iar modificările osoase se atenuează și țesutul osos se reface.

Displazia fibroasă poliostotică (JAFÉ și LICHTENSTEIN 1936). Realizează imagini radiologice asemănătoare celor din osteoza paratiroidiană.

Etiologia și patogenia nu sînt cunoscute.

Se manifestă în copilărie, dar poate fi diagnosticată la adult; este mai frecventă la sexul feminin. Boala este caracterizată prin proliferare de țesut conjunctival fibros de consistența gumei, sub formă de mase, care

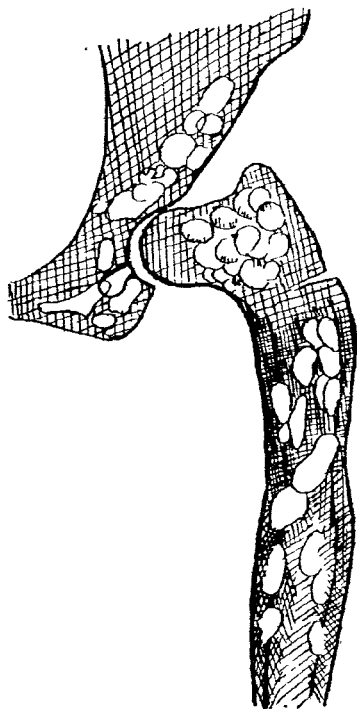


Fig. 1016 — Displazia fibroasă poliostotică.

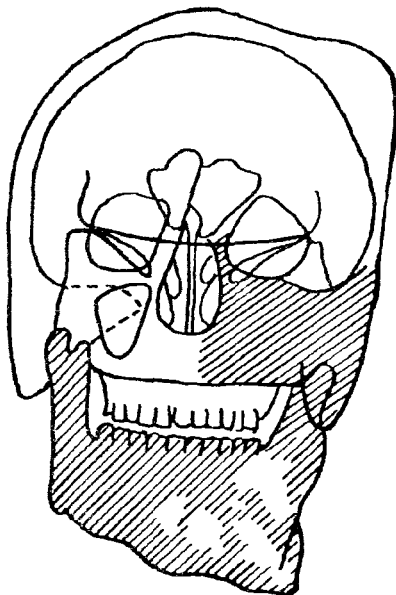


Fig. 1017 — Leontiasis ossea.

duc la resorbția spongioasei din jur și se traduce radiologic prin formațiuni chistice transparente care au sediul în centrul osului. Unele rămîn mult timp staționare, altele cresc și erodează treptat compacta, o subție și provoacă o suflare a osului.

Formațiunile chistice sînt ovalare, au contur net, sînt de obicei mai multe pe același os și, cînd sînt alăturate, îi dau aspect multilocular, vacuolar sau de fagure (fig. 1016). Țesutul osos din jurul formațiunilor, sau dintre ele, uneori este decalcificat, alteori este condensat. Unele formațiuni au transparența omogenă, altele au aspect pătat, ceea ce constituie un caracter deosebit al maselor fibroase capabile de metaplasie cartilagineasă sau chiar osoasă.

Afecțiunea interesează unul sau mai multe oase și cel mai frecvent este unilaterală și are predilecție pentru membrele inferioare. Leziunea predomină la oasele lungi și femurul este prins de elecție (fig. 1016); poate fi interesat și craniul (fig. 1017).

Oasele își modifică forma datorită maselor de țesut fibros ce le suflă cât și datorită încovoierilor, fracturilor și calusului ce urmează acestora, precum și scurtării sau alungirii segmentului osos respectiv, prin accelerarea creșterii în copilărie. Leziunea este de obicei segmentară și afectează numai o porțiune a osului, diafiza și metafiza dinspre extremitatea proximală, în timp ce epifizele sînt respectate. Restul osului afectat și oasele neinteresate nu prezintă decalcificare și prin aceasta se face diagnosticul diferențial cu osteoza paratiroidiană.

La craniu se produce îngroșarea, densificarea și hipertrofia oaselor unei singure jumătăți de craniu (fig. 1017), realizînd *leontiasis ossea*.

În raport cu întinderea leziunilor se descriu mai multe forme clinico-radiologice:

- forma monoosoasă;
- forma monomelică — interesează în special membrul inferior;
- forma bimelică unilaterală, interesează oasele unei singure jumătăți de corp, și
- forme întinse poliostotice în care leziunile sînt diseminate bilateral.

S-a descris o formă de osteită fibro-chistică localizată numai la un singur os lung — boala lui NÉLATON — DUPUYTREN.

Sîndromul ALBRIGHT se întîlnește la fete la care osteita fibroasă unilaterală este asociată cu pigmentație cutanată și pubertate precoce.

Acromegalia.

Este o afecțiune atribuită adenomului eozinofil (acidofil) al lobului anterior al hipofizei, care

- prin volumul său produce modificări ale șei turcești, ai cărei pereți îi apasă;
- iar prin *secreția în exces de hormon de creștere*, produce modificări hipertrofice caracteristice la adult. Hipertrofia afectează scheletul și părțile moi; predomină la extremități.

Dacă tulburarea de secreție se produce la adolescenți se dezvoltă sindromul clinic numit *gigantism*.

La examenul radiologic în acromegalie se găsesc modificări ale șei turcești, ale oaselor craniului și modificări ale scheletului în general.

La început (fig. 1018) șaua turcească este rotunjită, balonizată mai ales în sens vertical și poate avea contur hiperostotic. Clinoidele anterioare sînt hipertrofice, tuberculum sellae este mărit și are formă de cioc. Mai târziu adenomul subție pereții șei, care sînt denivelați și apar dedublați (d), pe radiografia craniană din profil cavitatea acestuia spo-

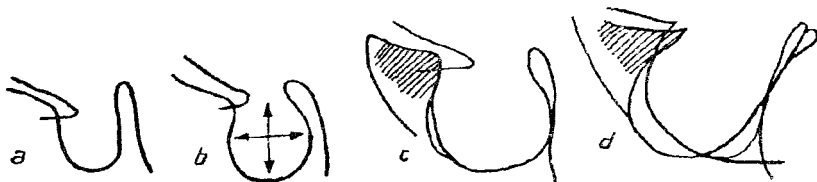


Fig. 1018 — Modificările șei turcești în acromegalie.

rește treptat în dimensiuni și se întinde în sinusul sfenoidal care se micșorează progresiv.

Dorsum-ul selar se subție și este fracturat și deplasat îndărăt (fig. 1018 c), uneori își modifică înclinarea răsfrângându-se posterior (d).

La *extremitatea cefalică*, — craniul este mărit de volum, mai ales în sens antero-posterior, pe seama scheletului feței. Marginea superioară a orbitelor este proeminentă ca și protuberanța occipitală. Mandibula are tendință la prognatism. Oasele bolții sînt îngroșate; sinurile pneumatice sînt puternic dezvoltate, arcadele zigomatice proeminente.

Se constată îngroșarea rebordului alveolar cu îndepărtarea dinților între ei.

La *membre* se constată îngroșarea scheletului extremităților, îngroșarea epifizelor și aspect de periostoză de-a lungul oaselor lungi. Falangele unghiale prezintă pinteni care le dau formă de ancoră (fig. 1019).

Vertebrelor sporesc în dimensiuni mai ales în regiunea dorsală, prin apozitie osoasă periostică care se face pe fețele lor laterale și pe fața anterioară; cifoscolioză dorsală. Înălțimea vertebrelor nu se modifică.

Modificările scheletului sînt datorate stimulării activității osteogenice prin hormonul somatotrop, secretat în exces; apozitia osoasă subperiostică explică îngroșarea oaselor. Prin stimularea proliferării cartilaginose se explică hipertrofia nasului, urechilor, pleoapelor, a cartilagiilor articulare (în perioada de creștere se stimulează cartilajul de creștere și dezvoltă accentuat osul în lungime), de unde rezultă în parte alungirea discretă a membrelor.

Proliferarea cartilajului diartrodial și modificările lui degenerative explică de ce în acromegalie se produce frecvent artroză deformantă la diferite articulații, osteofitoză vertebrală.

Sindromul IȚENCO-CUSHING. Este datorat unei hiperplazii sau unei tumori cortico-suprarenale, consecutiv căreia se pot produce modificări în hipofiză. Se întâlnește mai frecvent la femei, care prezintă semne de sindrom suprarenal-metabolic: obezitate caracteristică, hipertensiune arterială, hirsutism și amenoree, vergeturi roșietice pe tegumente, iar radiologic se constată osteoporoza care este mai accentuată la scheletul trunchiului (coloană, coaste, bazin). Vertebrelor sînt transparente și adesea au aspect „în ramă”: sînt transparente în centru și au contur opac în formă de chenar.

Cu timpul corpilor vertebrali osteoporotici se turtesc, iau forma de pană, de vertebre plate sau biconcave. Șaua turcească nu este modificată decît în cazurile cînd există și hiperplazie sau un adenom bazofil al hipofizei. Starea suprarenalei se poate aprecia prin pneumoretroperitoneu, computer-tomografii, ecografie.

Din punct de vedere fiziopatologic, în *boala* IȚENCO-CUSHING resorbția osului se face normal, iar osteoporoza este explicată prin catabolism proteic, datorat hormonilor glicocorticoizi suprarenali secretați în exces, care transformă proteinele în hidrați de carbon și împiedică formarea matricei proteice în care să se depună sărurile minerale.



Fig. 1019 —
Pinteni osoși
care dau
formă de
ancoră —
falangei un-
ghiale.

Necrozele osoase aseptice; osteocondritele

Osteocondritele sînt procese patologice consecutive unei tulburări de nutriție, rezultată în urma modificării circulației sanguine locale care este diminuată pînă la infarct, care duce la un proces limitat de necroză aseptică, de unde rezultă că și denumirea mai corectă ar fi de osteonecroze.

Necrozele aseptice (fig. 1021) se localizează la o epifiză, apofiză sau os mic în totalitatea lui și apar în perioada lor de creștere, cînd osificarea nu este încă terminată, traducîndu-se clinic și radiologic prin fenomene de *osteocondrită*.

În necrozele aseptice se produc și fenomene de resorbție osoasă (fig. 1020), urmate de procese de reparație secundară lentă și adesea defectuoasă după care epifiza rămîne deformată și predispune la artroză deformantă precocă.

În focarul de necroză osteocitele dispar, iar țesutul conjunctival din spațiile medulare este transformat într-o magmă amorfă, în timp ce componenta densă din jur rămîne ca atare; radiologic (fig. 1020, a și 1022, A), la începutul *bolii capului celui de-al II-lea metatarsian* nu se vede nici o modificare osoasă.

Cu timpul, țesutul conjunctival subperioastic și din spațiile spongioase ale osului viu (din jurul focarului necrotic) proliferază sub forma unui țesut conjunctivo-vascular care determină demineralizarea trabeculelor acestuia și apariția de mici focare de osteoliză (chiste) subcondrale, ce au expresie radiologică (fig. 1020, b).

Țesutul de granulație pătrunde pe încetul în spațiile osoase ale focarului necrotic și rezultă un fenomen dublu: trabeculele vechi sînt resorbite și în mediul osifiabil, nou creat, se produc alte trabecule osoase noi. În acest stadiu (fig. 1020, c) epifiza sau apofiza osoasă are rezistența scăzută, se fragmentează, se prăbușește și se deformează.

În cele din urmă, țesutul necrotic este resorbit complet și înlocuit cu os nou (fig. 1020, d), dar epifiza respectivă rămîne cu atît mai deformată cu cît a fost mai solicitată mecanic în timpul perioadei de resorbție și refacere. Concomitent se produc modificări de structură și în metafiza vecină, cel puțin în cazul necrozei capului femural și al capului celui de-al II-lea metatarsian.

Artroza deformantă secundară care se instalează precocă (fig. 1020, e) este datorată uzurii cartilajului diartrodial de pe epifiza deformată și refăcută defectuos.

În patogenie sînt invocate rupturi vasculare și tulburări vaso-motorii sau anastomoze arterio-venoase care împiedică irigarea corectă și nutriția unei porțiuni osoase epifizare.

Necrozele pot avea cauze cunoscute și apar:

— după traumatisme (fracturi, luxații);

— după întreruperea circulației sanguine osoase prin embolie septică sau prin embolii gazoase (la chesonieri). Ele pot avea cauze toxice (fosfor, arsenic) sau fizice (căldura, arsuri, frigul, degerături la ultimele falange) sau razele X (la mandibulă, colul femural).

Vom insista asupra necrozelor de cauză necunoscută. Acestea se întîlnesc la tineri în perioada de creștere (necroze osteojvenile) și cele mai frecvente localizări sînt:

— osteocondrita juvenilă a șoldului, descrisă de către LEGG-CALVÉ-PERTHES-WALDENSTRÖM;

- osteocondrita tuberozității anterioare a tibiei, SCHLATTER-OS-GOOD-LANNELONGUE;
- boala capului celui de-al doilea metatarsian a lui FREIBERG-KÖHLER II;
- osteocondrita vertebrală a lui SCHEURMANN.

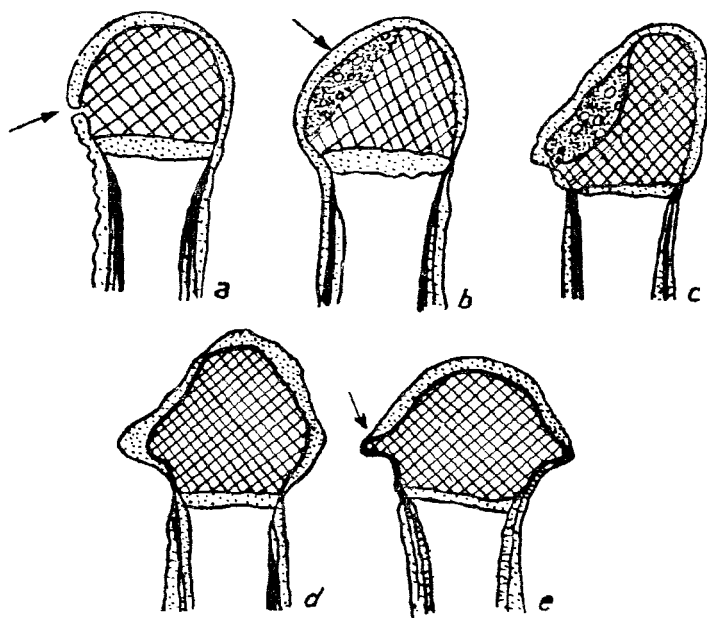


Fig. 1020 — Instalarea și evoluția unei osteocondrite.

OSTEOCONDrita JUVENILĂ A ȘOLDULUI, BOALA LEGG-CALVÉ-PERTHES-WALDENSTRÖM

Apare la vârsta de 5—10 ani și se caracterizează prin turtirea de sus în jos a capului femural, condensarea lui și ondularia conturului său osos (fig. 1022 A, a și b), totul pe un fond de osteoporoză care scoate în evidență opacitatea capului femural afectat de necroză, fază după care începe fragmentarea și rezorbția fragmentelor în care, radiologic, se constată aspectul pătat al nucleului cefalic turtit (fig. 1022, c și d).

Interliniul articular este păstrat sau *chiar mai larg* decât de partea sănătoasă și aceasta permite să se facă diagnosticul diferențial cu coxalgia.

Uneori fenomenele interesează și colul femural (c, d, e), iar cartilajul de creștere dintre cele două focare de necroză este mai îngust.

În faza de refacere, care este foarte lentă, țesutul necrozat este înlocuit cu țesut osos nou și se reface un cap femural cu structură trabeculară aproape normală, adesea turtit în tampon de vagon (f) și cu aspect de coxa vara. La șoldul respectiv se instalează precoce artroza deformantă.

Osteocondrita capului femural apare frecvent după tratamentul luxației congenitale, fiind explicată prin tulburări vasculare.

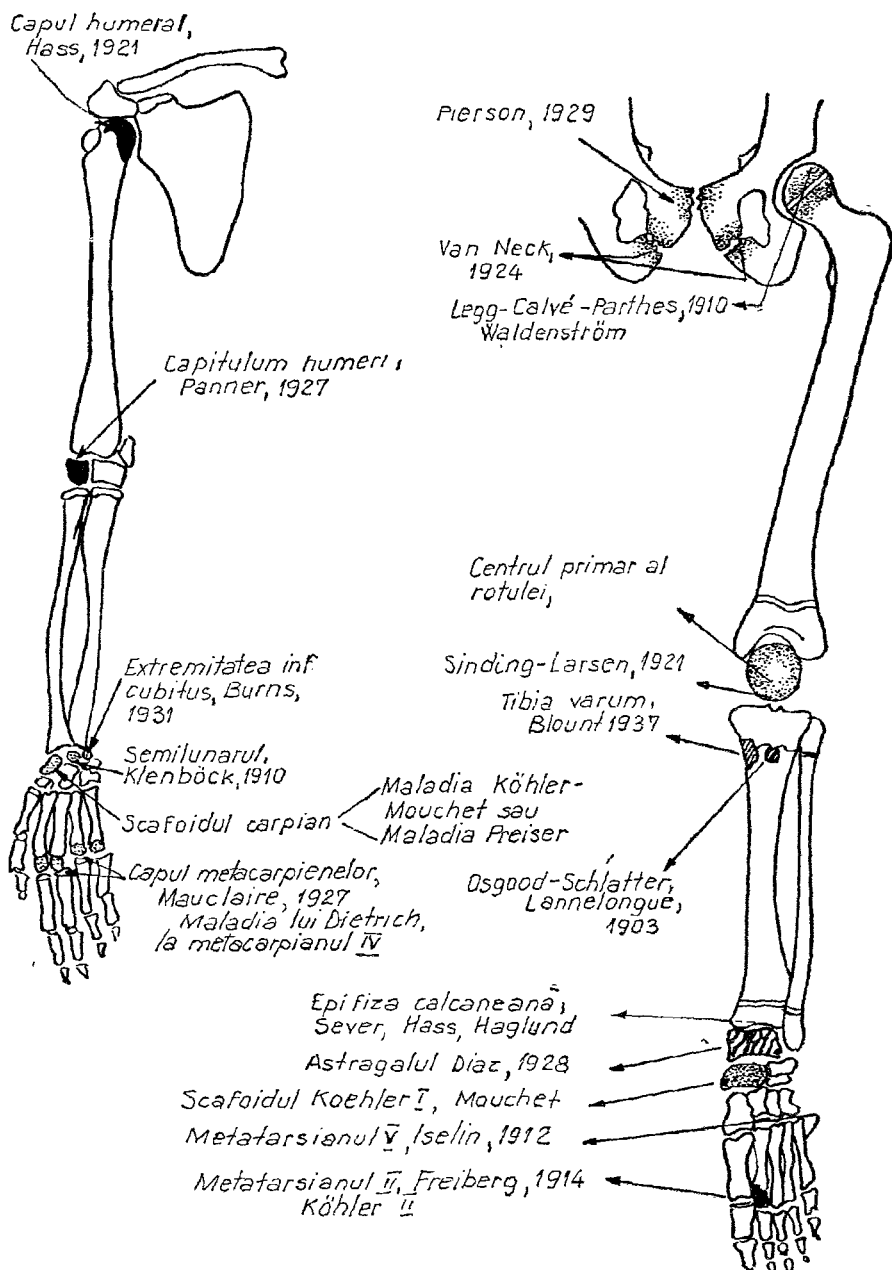


Fig. 1021 — Sediul necrozelor aseptice (modificare după COFFEY).

Osteocondrita se poate produce în hemofilie, anemie falciformă și boala lui Gaucher datorită tulburărilor de irigație.

Capul femural poate fi fragmentat în hipotiroidism și condrodistrofii.

Fig. 1022 A — Evoluția osteocondritei juvenile a șoldului.

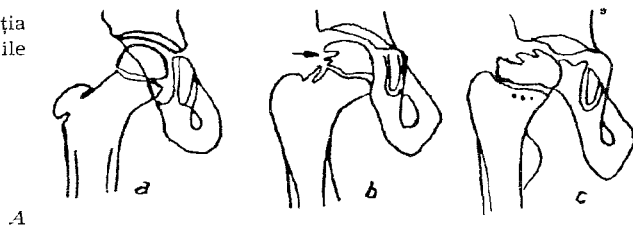
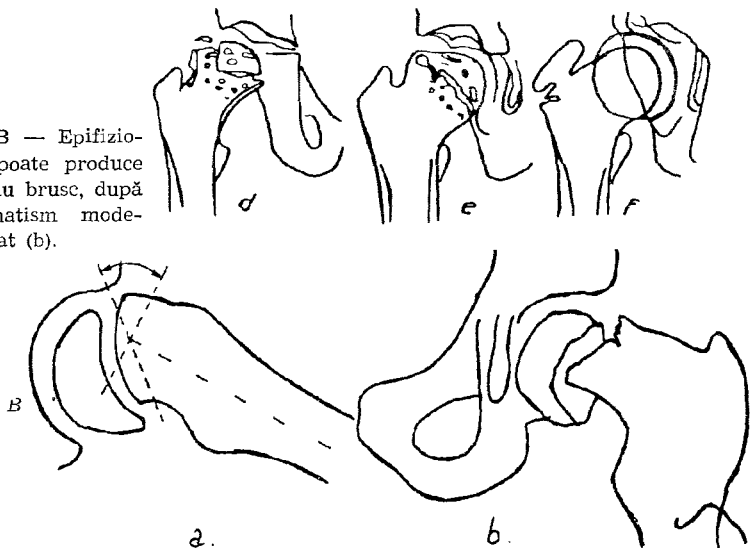


Fig. 1022 B — Epifizioliza. Se poate produce lent (a) sau brusc, după un traumatism moderat (b).



Epifizioliza cu lunecarea capului femural pe col (fig. 1022, B) este un proces de necroză cu sediul pe fața metafizară a cartilajului de creștere proximal; se întâlnește la copiii robuști, cu trunchi greoi (la o treime din cei cu sindrom adiposo-genital). Poate fi acută (b) și se prezintă ca o decolare epifizară (fractură), sau lentă și progresivă (a).

OSTEOCONDRIȚA TUBEROZITĂȚII ANTERIOARE A TIBIEI (BOALA SCHLATTER-OSGOOD-LANNELONGUE)

Se întâlnește la vârsta de 12—16 ani, mai ales la băieți. Se traduce clinic prin tumefiere și dureri la acel nivel, iar radiologic (fig. 1023) se constată fragmentarea tuberculului anterior al tibiei (a și b), lărgirea spațiului ocupat de cartilajul de creștere dintre tuberculul anterior și metafiză (c) și decalcificarea feței corespunzătoare a metafizei (a și b), depărtarea vârfului tuberozității tibiei, aspect în „trompă de tapir“ (c, d). În cazurile vechi se constată hipertrofia tuberozității anterioare a tibiei (e). Modificări asemănătoare se pot găsi de partea opusă; nu sînt dureroase.

BOALA CAPULUI CELUI DE-AL DOILEA METATARSIAN, BOALA FREIBERG-KÖHLER II

Se întâlnește mai frecvent la fete, apare la vîrsta cînd acestea încep să poarte toc înalt și se caracterizează (fig. 1020 și 1024) prin fragmentarea necrotică a extremității distale a osului, cu turtire a capului (2),

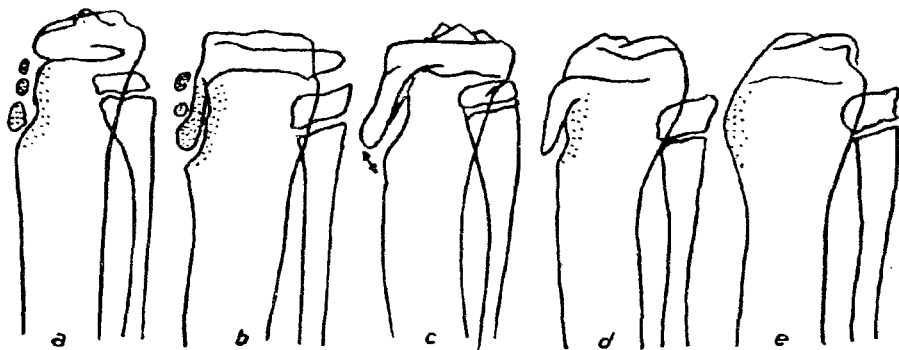


Fig. 1023 — Evoluția bolii SCHLATTER-OSGOOD.

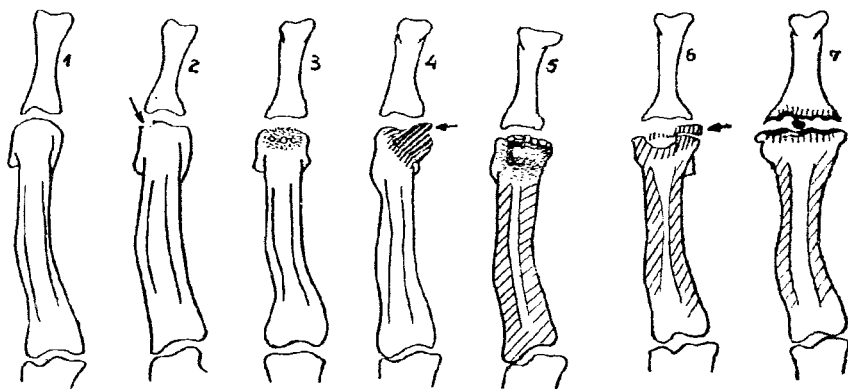


Fig. 1024 — Evoluția bolii capului celui de al doilea metatarsian. Boala FREIBERG-KÖHLER II.

resorbția fragmentelor (3) și, ulterior, reconstituirea unui cap deformat (fig. 1024 — 4, 7). În spațiul articular pot fi observați șoareci articulari (6 și 7). Este modificată și extremitatea articulară a falangei corespunzătoare; se îngroașă și metatarsianul respectiv.

OSTEOCONDRIȚA VERTEBRALĂ, CIFOZA JUVENILĂ

Se întâlnește în adolescență și, după SCHEUERMANN, este datorată unor modificări ce se produc la nivelul inelului marginal de osificare a corpurilor vertebrale, asimilat cu epifiza oaselor lungi. SCHMORL crede

că la aceste cazuri rezistența plăcilor epifizare scade (fig. 1025), apar fisuri prin care se produc hernii intraspongioase (a) și retromarginale (b) ale nucleului pulpos discal care tulbură osificarea și dezvoltarea vertebrelor în înălțime (pe margini mai ales).

În „cifoza școlarilor“, clinic, se constată dureri vertebrale și cifoză cu rază mare de curbură. Platourile corpurilor vertebrale sînt dințate neregulat, prezintă ancoșe și perforații; se constată semne de hernie intraspongioasă sub formă de *noduli SCHMORL* transparenti, mărginiți de un *inel de scleroză*; se produce și îngroșarea discurilor. Marginea anterioară a vertebrelor prezintă trepte (fig. 1025 c) și ele rămîn în urmă cu dezvoltarea în înălțime. Cifoza dorsală se accentuează și în vîrfurile curburii se observă vertebre ce schițează aspect cuneiform; pe laturile coloanei pot bomba părțile moi, fără să realizeze aspectul tipic de fus, ca în morbul lui Pott. Cu timpul, se produce degenerescență discală. Spondiloză deformantă dorsală se instalează precoce la acești tineri.

Vertebra plana CALVÉ este interpretată de unii autori ca o osteocondrită vertebrală infantilă localizată la un singur corp, pe care alți autori o atribuie granulomului eozinofil.

OSTEOCONDRITA DISECANTĂ BOALA LUI KÖNIG

Este caracterizată printr-o necroză epifizară subcondrală limitată — circumscrisă numai la o mică porțiune dintr-o anumită epifiză, în urma cărui proces se detașează un fragment din cartilajul diartrodial cu/fără un fragment osos subiacent; este cauza cea mai frecventă a corpurilor străini articulari. Se observă la tineri și are predilecție pentru suprafețele articulare convexe, la genunchi pe condilul intern, la șold pe capul femural (fig. 884, c); leziunea poate fi bilaterală.

Porțiunea sechestrată este izolată de restul epifizei prin activitatea osteoclastică a țesutului de granulație din osul nutrit din vecinătatea focarului de necroză. În perioada I atît timp cît sechestrul este menținut prin cartilaj diartrodial, radiologic (fig. 1026) se observă un fragment osos triunghiular cu opacitate mare, izolat printr-o linie transparentă convexă sau unghiulară de restul condilului — șanțul de delimitare a cărui spongioasă poate fi decalcificată.

Uneori porțiunea de os disecată poate fi resorbită prin activitatea țesutului conjunctival vascularizat din jur. Alteori în perioada II, sechestrul se dezlipește din patul său și radiologic pe conturul condilian se constată o ancoșă (parcă scobită cu unghia „patul șoarecelui“) (b), iar în arti-

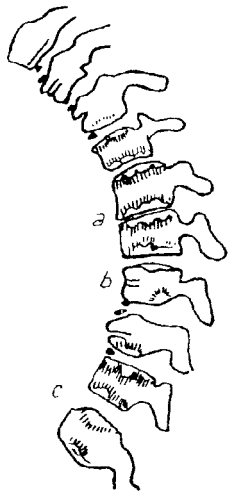


Fig. 1025 — Osteocondrită vertebrală, boala lui SCHEUERMANN cu cifoză, noduli SCHMORL; aspect cuneiform al corpurilor vertebrale.

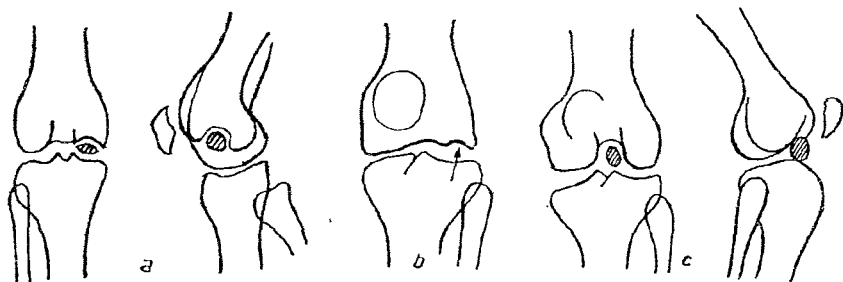


Fig. 1026 — Osteocondrita disecantă a genunchiului — boala lui KÖNIG; corp străin articular.

culație prezența unui corp străin osteoarticular de formă discoidală, numit șoarece articular (c), care migrează și se așază în fundurile de sac sinoviale unde poate crește în dimensiuni, nutrindu-se prin imbibitiie.

Dacă sechestrul este cartilaginos în întregime, el 'nu se vede pe radiografia simplă (numai pe artrografie) dar mai târziu se poate calcifica.

NECROZELE OSOASE DUPĂ TRATAMENTUL CU RADIAȚII

Sînt explicate prin alterații vasculare și se observă la mandibulă, după iradierile ganglionilor submandibulari în cancerul de buză și la colul femural, după iradierile pelvine pentru cancerul de col uterin.

Afecțiuni articulare

AFECTIUNILE ARTICULARE ACUTE

Pot fi inflamatorii și supurate.

Reumatismul poliarticular acut SOCOLSKI-BOUIL-LAUD nu produce modificări radiologice osteoarticulare inflamatorii. La examenul radiologic se observă doar tumefierea părților moi, modificări pulmonare și modificări cardio-vasculare.

Artritele supurate, piartrozele, în schimb, produc modificări osteo-articulare importante.

Supurația este cauzată de stafilococ sau streptococ, mai rar de gonococ și agentul patogen ajunge în articulație fie pe cale hematogenă, fie prin plaga articulară, sau prin extinderea unui proces inflamator din vecinătatea articulației.

Artrita purulentă este de obicei monoarticulară și localizarea cea mai frecventă este la genunchi, șold, pumn și gleznă.

În articulații se produce o sinovită în care procesul inflamator este mai accentuat spre fața liberă a sinovialei, dar se extinde și la

capsulă și la părțile moi periarticulare. Sinovita se însoțește de un exudat purulent intraarticular și radiologic, la început, se constată distensia articulației, eventual lărgirea interliniului articular, la genunchi ridicarea și bombarea rotulei (fig. 1027).

Mai târziu, se constată osteoporoză intensă sub formă de bandă transparentă în lungul liniei calcare condro-articulare, *linia de doliu* a lui MÊNARD (fig. 1028) și osteoporoză difuză în restul extremității osoase eventual o bandă transparentă la nivelul fostului cartilaj de creștere.

Repede se produc și leziuni ale cartilajului diartrodial datorită enzimelor proteolitice din lichidul purulent, sau datorită unui țesut de granulație care se extinde de la sinovială la cartilaj și corticala articulară, iar mai târziu la spațiile medulare din spongioasa extremităților osoase. Radiologic, în această fază, se constată că, pe măsură ce cartilajul articular este subțiat sau distrus, interliniul se îngustează, suprafețele osoase articulare dezgolite se erodează, *linia condro-calcară* care le delimitează, dispare și extremitățile osoase vin în contact direct prin suprafața lor (c) ce este sediul unui proces de osteomielită epifizară (c), însoțit de periostită metafizară.

Distrucțiile osoase în extremități favorizează prăbușiri, luxații patologice și atitudini anormale.

În perioada de vindecare se produce *anchiloza osoasă precoce* (d) datorită procesului de osteogeneză favorizat de țesutul conjunctival tânăr, care a luat locul cartilajului diartrodial și al corticalei extremităților.

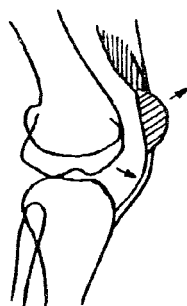


Fig. 1027 — Artrită purulentă cu bombarea rotulei pe lichid.

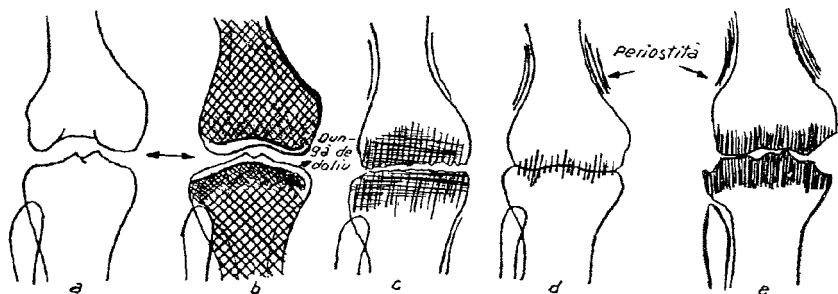


Fig. 1028 — Apariția și evoluția artritei purulente:

- a. interliniu articular normal; b. „dun-gă de doliu“; c. eroziunea fețelor articulare;
- d. anchiloza osoasă precoce; e. faza de „artrită cronică“.

În formele de artrită supurată mai blândă, și în prezent după tratamentul cu antibiotice, dacă cartilajul diartrodial este distrus superficial și *linia condro-calcară* este păstrată, nu se produce anchiloză, ci o artroză deformantă denumită „artrită cronică“ (fig. 1028, e).

AFECȚIUNILE ARTICULARE CRONICE

Se împart în artrite și artroze. Dintre artritele cronice inflamatorii vom studia poliartrita cronică evolutivă și spondilartrita ankilopoetică.

Poliartrita cronică evolutivă (P.C.E.), artrita reumatoidă, reumatismul poliarticular cronic progresiv (R.p.c.r.p.) este o boală generală în care procesul inflamator joacă un rol important. Este o afecțiune a sistemului colagen și manifestările ei au loc în articulații și tendoane, în teci sinoviale și burse seroase, în sistemul vascular — deci în toate țesuturile ce derivă din mezenchim. Afecțiunea este considerată ca un reumatism articular cronic; testul latex și reacția Waaler-Rose sînt pozitive pînă la 90% din cazuri. Debutul clinic este insidios, alteori boala urmează după pusee de reumatism poliarticular acut.

Primele manifestări se constată la articulația pumnului și la articulațiile mici de la mîină și picior (la articulațiile metacarpo-falangiene și articulațiile interfalangiene proximale) care sînt tumefiate și au aspect fusiform. Articulațiile sînt prinse de obicei simetric. În cursul evoluției sînt prinse și articulațiile mari în sens centripet.

Anatomo-patologic în artrita reumatoidă se constată *modificări inflamatorii primare ale sinovialei și ale părților moi articulare* și modificări secundare ale cartilajului diartrodial și ale extremităților osoase respective.

În faza exsudativă de la început, se produce exsudat articular și periarticular, precum și hiperemia țesutului osos din extremitățile articulare.

După pusee repetate, pe fondul exsudativ apare țesut de granulație care pleacă de la sinovială și apoi invadează și distruge atît cartilajul diartrodial cît și spongioasa epifizară. Așa se explică de ce semnele radiografice sînt tardive (perioada de latență este de circa 3 ani) și primele manifestări osoase sau articulare sînt discrete și apar la 2—3 luni după instalarea simptomatologiei clinice. Sînt necesare radiografiile ale articulațiilor mici de la mîină sau picior pe care se pot constata mici geode cît un cap de bold sau chiar mai mici — formații chistice situate în oasele pumnului sau în extremitățile metacarpienelor (fig. 1029). Geodele sînt net conturate și sînt înconjurate de spongioasa normală. Ele sînt atît de mici încît nu trebuie confundate cu canalele vasculare.

La începutul bolii, spațiile articulațiilor afectate pot fi lărgite datorită exsudatului sinovial.

Mai tîrziu se observă îngustarea spațiului articular la articulațiile dintre oasele pumnului, îngustări explicate prin subțierea cartilajului diartrodial la care se extinde țesutul conjunctivo-vascular inflamator plecat de la sinovială și părțile moi. Cartilajul diartrodial este distrus treptat de la periferie spre centrul suprafeței articulare și în cele din urmă spațiul articular este ocupat de țesut conjunctivo-vascular.

Concomitent, se constată tumefierea părților moi și fenomene de osteoporoză la scheletul mîinii sau al articulației prinse. Osteoporoza afectează extremitățile articulare ale oaselor tubulare, face ca trabeculele osoase și corticala să fie subțiri și contrastul între structura săracă a epifizelor și cea a diafizei să fie mai accentuat decît la oasele și articulațiile normale; osteoporoza este mai accentuată juxtaarticular, subcon-

dral și linia articulară condrocalcară iese în evidență. Mai târziu, osteoporoza este întinsă la toate oasele extremității, este uniformă și rezultă în urma inactivității.

După distrugerea cartilajului diartrodial, țesutul inflamator de granulație plecat din sinovială se înșinuează în canalele Havers.

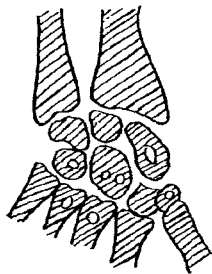


Fig. 1029 — Poliartrita cronică evolutivă (P.C.E.) incipientă: microgeode în oasele carpului.

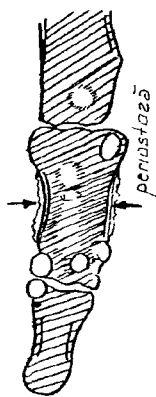


Fig. 1030 — Formații chistice și microgeode în falange, în poliartrita cronică evolutivă.

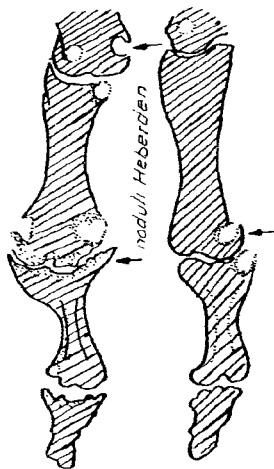


Fig. 1031 — Prăbușirea formațiilor chistice.

El erodează corticala extremităților articulare, pe care se constată ulceratii și ancoșe; se dezvoltă în ochiurile spongioase subcondrale și produce chiste și microgeode (fig. 1029 și 1030) ce se pot prăbuși sau deschide spre articulație.

Extremitățile articulare prezintă contur neregulat, dințături și, după distrugerea cartilajului de acoperire, sînt așa de apropiate, încît vin în contact sau par că se imbrică (fig. 1031). Se produc atitudini anormale ale degetelor, deviații și subluxații (fig. 1032). Acestea sînt consecutive retracției părților moi periarticulare, sclerozării inegale a ligamentelor sau capsulei, care trag mai mult într-o parte, sînt consecutive contracțiilor sau atrofiei musculare.

Se constată devierea cubitală a degetelor mîinii pe metacarpienele respective — dar se poate constata și flexie palmară (degete în cîrlig). Aceste atitudini sînt fixate prin anchiloză fibroasă.

În poliartrita cronică evolutivă se întîlnesc și fenomene de osteoscleroză sub formă de rugozități periostice în lungul falange-

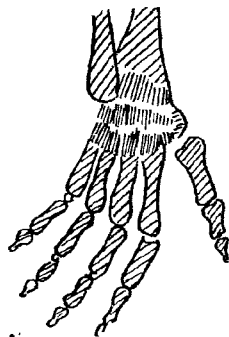


Fig. 1032 — Anchiloză oaselor pumnului și devierea degetelor.

lor II (fig. 1030), sub formă de insule de scleroză în falanga II-a și sub formă de *noduli* HEBERDEN (fig. 1031), care sînt excrescențe osoase marginale cu sediul pe extremitatea proximală a falangei a II-a. Aceștia se văd pe radiografie, dar pot fi apreciați și clinic.

Nodulii lui BOUCHARD se întîlnesc în *poliarthroza mîinilor*, se constată mai ales la femei, la nivelul articulațiilor interfalangiene proximale care sînt tumefiate și în *rhizartroza* policelui (artroza carpo-metacarpină). Osteofitoza nu este așa de pronunțată ca la *nodulii* HEBERDEN.

Poliartrita cronică evolutivă se caracterizează prin evoluție în pusee și prin extindere treptată la articulațiile mai mari în sens centripet. Cu timpul, este prinsă articulația radio-carpiană la care se poate produce anchiloza osoasă (fig. 1032), iar mai apoi se găsesc modificări și la articulațiile mari, la genunchi și cot, modificări care constau în îngroșarea capsulei articulare, exsudat sinovial, osteoporoză circumscrișă și eroziuni ale suprafețelor articulare, formații chistice.

P.C.E. poate interesa și coloana vertebrală, în special regiunea cervicală, cu subluxație C₁—C₂, care sînt caracteristice reumatismului scandinav. Pacienții tratați timp îndelung cu corticosteroizi — pe cale generală sau intraarticular — pot face leziuni distructive osteo-articulare importante.

Poliartrita cronică poate fi primară, în cazul cînd se instalează pe încetul, fără ca în antecedente să găsim afecțiuni articulare și, radiologic, se traduce prin modificările descrise mai sus, care au sediul la articulațiile mici, periferice.

Poliartrita cronică secundară survine după un reumatism articular acut, care nu se vindecă și trece într-un proces cronic, sau se instalează după mai multe pusee evolutive. Leziunile articulare au sediul la articulații mari — genunchiul și șoldul, extinderea bolii se face centrifug — articulațiile mici periferice fiind mult timp respectate.

Boala lui STILL-CHAUFFARD. Este o poliartrită cronică care se întîlnește la copii și în care, pe lângă tumefierea articulațiilor, se găsesc *hipertrofii ganglionare* și *splenomegalie*. În această formă modificările radiologice osteo-articulare sînt discrete și afectează mai frecvent articulațiile mari, mai frecvent coloana cervicală și articulațiile sacro-iliace. Hiperemia articulară duce la maturare precoce a epifizelor și oprirea creșterii oaselor respective.

Se constată periostoză și îngroșarea oaselor tubulare la mînă.

La adult poartă numele de *sindrom FELTY*.

Artrita mutilantă este o varietate de P.C.E. în care se produc leziuni osoase distructive importante la mîini și picioare, dar posibil și la articulațiile mari (șold, cot).

Artrita psoriatică poate fi întîlnită la 12—15% din pacienții suferind de psoriazis, are caracter distructiv și afectează în special articulațiile interfalangiene distale. Se poate observa resorbția falangelor ungueale.

În *sindromul REITER* sau *sindromul Fiessinger-Leroy*, pe lângă semnele de poliartrită se găsesc asociate *uretrita negonococică* și *conjunctivita*.

Sindromul CAPLAN-COLINET este constituit din asociația între P.C.E. și pneumoconioza stadiul III (cu noduli mari rotunzi).

În *reumatismul scandinav* fenomenele de P.C.E. sînt asociate celor din spondilartrita anchilopoetică.

Osteoartropatia KASHIN-BECK se produce prin intoxicații cronice cu ape feruginoase și apare în adolescență, la vîrste între 10—18 ani. Afec-

țiunea se manifestă radiologic prin osteoporoză, cu epifizele enorm dezvoltate și articulațiile voluminoase. Evoluează în pusee ca și P.C.E., cu micșorarea spațiilor articulare, proliferare epitelio-viloasă a sinovialei (panus) și ulcerarea cartilajului de acoperire.

În *boala CROHN* se pot asocia manifestări articulare dependente de evoluția enteritei, dezvoltându-se ulterior simptomelor digestive, agravându-se odată cu ele sau regresând ca și acestea, grație tratamentului medical. Din punct de vedere clinic se constată fenomene de sinovită pe fond P.C.E., sacroileită sau spondilartrită ankilopoetică.

Sindromul GOUGEROT-SJÖGREN cu triada simptomatică: scăderea secreției lacrimale și a celei salivare, poliartrita articulațiilor mari.

Poliartrita cronică evolutivă poate evolua împreună cu *sarcoidoza pulmonară* — *sindromul LÖFGREN* (fig. 282).

Spondilartrita anchilopoetică — maladia lui STRÜMPPEL-BECHTEREW, spondilita anchilozantă, este o varietate de reumatism inflamator cronic cu tendință anchilozantă, care interesează collagenul din sistemul ligamentar vertebral și al articulațiilor mici de la coloana vertebrală, articulațiile sacro-iliace și uneori articulațiile proximale ale membrelor. Spondilartrita reumatismală se traduce clinic prin dureri sacro-iliace și vertebrale, rigiditatea coloanei și diminuarea expansiunii respiratorii a toracelui, stare subfebrilă, sporirea VSH-ului, stare de slăbire.

Are predilecție pentru sexul masculin și se întâlnește la adultul tânăr.

În raport cu debutul clinic modificările radiologice apar târziu — la câțiva ani și trebuie căutate la articulațiile sacro-iliace și la articulațiile mici posterioare de la coloana vertebrală.

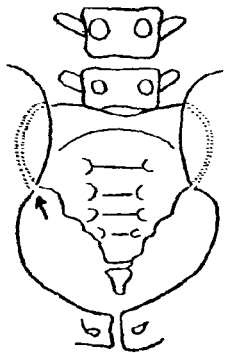


Fig. 1033 — Artrita sacro-iliacă simetrică — stadiul I, KREBS.

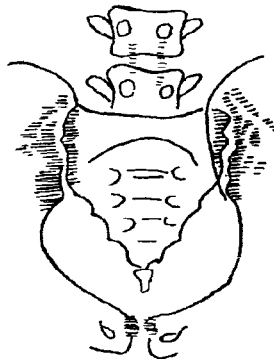


Fig. 1034 — Artrita sacro-iliacă simetrică cu fenomene de osteoliză și scleroză — stadiul II, KREBS.

În majoritatea cazurilor, la început sînt prinse articulațiile sacro-iliace care prezintă modificări de *artrită* — de obicei simetrică care evoluează de obicei în cele 3 stadii KREBS. În stadiul I (fig. 1033) contururile articulare sînt șterse iar spațiul articular este lărgit. Mai târziu (fig. 1034) apar fenomene de osteoliză pe suprafețele articulare și de scleroză periarticulară care dau aspect tigrat regiunii articulațiilor sacro-

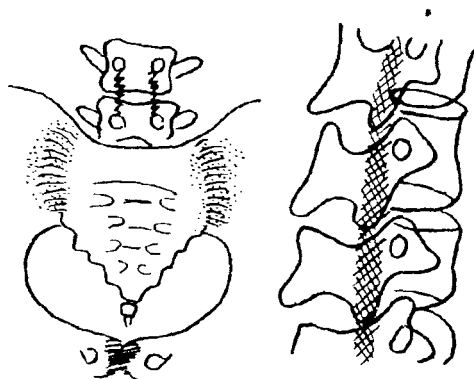


Fig. 1035 — Artrita cu fază de anchiloză osoasă, stadiul III, KREBS.

Fig. 1036 — Anchiloză osoasă la apofizele articulare vertebrale, în stadiul final al spondilartritei anchilopoetice.

iliace — stadiul II KREBS. Faza ultimă a artritei sacro-iliace este constituită din anchiloză osoasă — stadiul III KREBS (fig. 1035)

Se spune că artrita sacro-iliacă este un *semn radiologic precoce* (față de modificările de la coloană), deși apare la câțiva ani după debutul clinic. Rareori tabloul radiologic de spondilartrită este complet instalat, în timp ce articulațiile sacro-iliace nu sînt afectate.

Apoi, boala prinde articulațiile mici posterioare de la coloana lombară (fig. 1036), fețele articulare ale apofizelor sînt șterse, neprecise, interliniul articular este încetăț. Se găsesc în genere aceleași aspecte de artrită, ca și la articulațiile sacro-iliace și în cele din urmă se produce anchiloză și la articulațiile mici posterioare.

Modificările coloanei vertebrale încep în regiunea lombară și se extind treptat la celelalte segmente, la coloana dorsală și la cea cervicală.

La început se constată *osteoporoză difuză* a corpurilor vertebrale; apoi modelarea marginii anterioare a corpurilor vertebrale (fig. 1037) care, în loc să fie concavă între cele două platouri (a), devine dreaptă prin formarea de țesut osos pe fețele anterioare ale corpurilor (a'), iar unghiurile marginale ale corpurilor sînt drepte ca și cum ar fi ajustate cu rindeaua, prelungindu-se în ligamentul vertebral comun anterior prin spiculi ascuțiți (c), orientați spre marginile adiacente ale corpurilor vecini.

Diferite segmente ale coloanei au *aspect rectiliniu*, curbura fiziologică dispar datorită atât rigidității cît și remodelării menționate. La multe cazuri se instalează o *cifoza* pronunțată.

În perioada de stare și de anchiloză, se constată imagini de osificare a aparatului ligamentar vertebral (fig. 1037, d).

Osificarea începe în țesutul conjunctival subligamentar, în spațiul interdisco-ligamentar, dar se întinde în cele din urmă la toate ligamentele. Osificările încep ca niște spiculi liniari și verticali între două vertebre, materializînd oarecum conturul periferic al discului, inelul

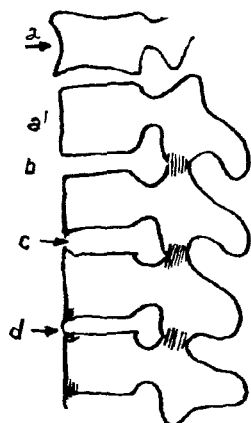


Fig. 1037 — Coloana vertebrală cu aspect ajustat „la rindea”.

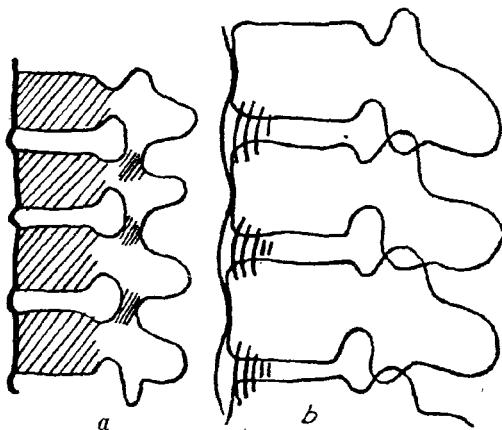


Fig. 1038 — Osificarea ligamentului vertebral comun anterior (a) și al celor dintre apofizele articulare (b).

fibros. Când osificarea ligamentelor dintre corpii vertebrali este evidentă, se constată o punte osoasă continuă între marginile vertebrale (fig. 1038 a) care este arciformă, bombează la nivelul discului și se numește *sindesmofit* (fig. 1038 b), termen creat de SICARD și FORESTIER, ce trebuie deosebit de *osteofitul* din spondilartroze.

Pe încetul se osifică întreg aparatul ligamentar, de jur împrejurul discurilor, cel dintre lamele vertebrale, dintre apofizele spinosase, precum și ligamentul comun anterior care fac ca o teacă incapsulantă în jurul coloanei, vizibilă la razele X.

Pe radiografia din față (fig. 1039) coloana are aspect de „baston de bambus” datorită bombării sindesmofitelor la nivelul discurilor.

În aceeași incidență se observă „semnul celor trei linii de tramvai”. Liniile opace laterale rezultă din osificarea ligamentelor galbene dintre lamele vertebrale. Linia opacă mediană reprezintă osificarea ligamentului interspinos. Din profil se observă o linie opacă continuă atît în dreptul corpurilor cît și al discurilor — datorită ligamentului comun anterior (fig. 1038 a).

Discurile vertebrale nu sînt îngustate, dar au transparența scăzută din cauză că la nivelul lor se proiectează opacitatea tecii osoase ce înfășoară rahisul.

În unele cazuri modificările se extind la articulațiile costovertebrale; sînt prinse și articulațiile mari ale membrelor — soldul și umărul, realizînd forma clinică cunoscută sub numele de *spondiloză rizo-melică* descrisă de către PIERRE MARIE și de STRÜMPEL.

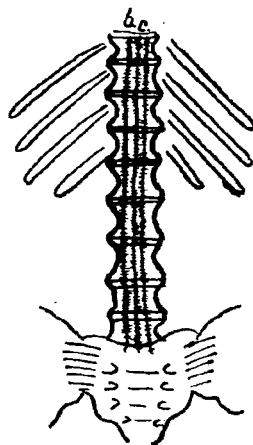


Fig. 1039 — Aspect în „tija de bambus”: semnul „celor 3 linii de tramvai”.

ARTROZA DEFORMANTĂ

În timp ce în artrite procesul patologic are caracter inflamator și se dezvoltă la nivelul părților moi articulare și periarticulare (sino-vială, capsulă, ligamente, tendoane) — cartilajul diartrodial și osul fiind interesate secundar — iar afecțiunea cuprinde mai multe articulații în același timp, în artroza deformantă este vorba de un proces trofic local, ce se dezvoltă la o singură articulație. Este interesat în primul rînd cartilajul diartrodial, apoi se produc modificări în extremitățile osoase articulare, în timp ce părțile moi ale articulației sînt respectate.

Osteoartroza poate fi primitivă și apare la persoanele în vîrstă, fiind explicată prin uzura cartilaginoasă în timpul vieții, dar poate fi secundară și apare la vîrstele mai tinere, după orice proces patologic care lezează cartilajul diartrodial sau deformează extremitățile osoase articulare, cum sînt traumatismele, procesele inflamatorii, osteocondritele, tulburările metabolice și cele endocrine.

Din punct de vedere patogenic, artroza este considerată ca un proces degenerativ ce este atribuit îmbătrînirii premature a cartilajului diartrodial care prezintă alterații distructive și se subție treptat. La acest proces se asociază modificări proliferative ale țesutului osos subjacent, ceea ce justifică denumirea de osteoartroză. Leziunile cartilaginoase predomină în centrul suprafețelor articulare, acolo unde apăsarea și frecarea sînt mai mari. Cartilajul cu troficitatea alterată se fisurează, fibrilele lui se destramă și au aspect ca de perie, degenerescență velvetică. El se subție treptat, se ulcerează și lasă descoperită corticala articulară.

Extremitățile osoase articulare care vin în contact direct sînt interesate secundar și în artroza deformantă reacționează prin:

- osteoscleroza subcondrală în lungul fețelor articulare, și
- prin osteofite pe marginea fețelor articulare la periferia cartilajului diartrodial.

Radiologic se constată îngustarea interliniului articular și îngroșarea liniei opace articulare. Scleroza este mai accentuată în dreptul punctelor de sprijin și are caracter „în oglindă” (fig. 1044), afectînd același sector al ambelor fețe articulare; pe încetul, se produce șlefuirea suprafețelor articulare (fig. 1049) netezirea și tasarea lor, care au drept consecință desrotunjirea lor, ce permite atitudine de subluxație.

Osteofitele (fig. 1040) se dezvoltă în coroană — ca o streășină pe marginea suprafeței articulare — dar radiologic se proiectează sub formă de spiculi triunghiulari sau de gheară — cu virful spre articulație. Ele sînt constituite din țesut osos spongios și sînt acoperite de periost sau fibrocartilaj. Ele trebuiesc recunoscute și deosebite de sindesmofitele din *spondilartrita anchilopetică* STRÜMPPEL-PIERRE MARIE.

Osteofitele se formează din țesutul conjunctival tînăr subperiostic sau din cel ce pătrunde în straturile profunde ale cartilajului diartrodial marginal.

Nodulii HEBERDEN sînt osteofite ce se dezvoltă la baza falangelor II și sînt palpabili de obicei, în P.C.E., dar și în pliartrize la femei.

Spongioasa extremităților poate prezenta osteoporoză și formații pseudo-chistice de resorbție explicate prin focare hemo-

ragice sau prin remodelarea trabeculelor din spongioasa epifizară în urma schimbării liniilor de forță.

Uneori se pot produce osificări capsulare și osteocondromatoză articulară (fig. 1052).

Se poate produce „vacuum phenomenon“ descris de către DITTMAR și FERGUSSON.

Localizarea artrozei deformante are predilecție pentru coloana vertebrală, șold, genunchi.

SPONDILOZA DEFORMANTĂ

La coloana vertebrală artroza se poate localiza la articulațiile dintre corpii vertebrali (la discuri — *spondiloza*), la articulațiile mici dintre apofize (*artroza*) — sau la ambele (*spondilartroza*). Boala interesează coloana lombară și coloana cervicală, porțiuni ce au cea mai mare mobilitate.

Radiologic se constată prezența de osteofite marginale multiple ce cresc și se dezvoltă în conturul antero-lateral al platourilor vertebrale și realizează la coloana lombară când sînt convergente imagini în „cioc de pasăre de pradă“ (fig. 1041), iar la coloana dorsală de „lipping“ — osteofitele fiind divergente (fig. 1042) răsfrînte, „răsbuzate“.

Rareori osteofitele formează osicule intermediare (fig. 1043 a) sau punți osoase (scoabă) între marginile a două vertebre (b).

Se observă, de asemenea, scleroză, densificare și sporirea opacității platourilor vertebrale.

Discul vertebral este păstrat, dar are înălțimea scăzută și poate prezenta calcificări sau *fenomenul vacuum*. La coloana lombară corpul vertebral are forma de mosor; partea de la mijloc este mai îngustă, iar partea de deasupra și de dedesubt este mai lărgită prin apozitie osteofitică pe marginile platourilor.

La coloana cervicală îngustarea discului și osteofitele duc la îngustarea găurii de conjugare cu fenomene de brahialgie (C_5-C_6 și C_6-C_7) sau cefalee occipitală (C_2-C_3 , C_3-C_4).

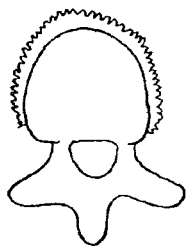


Fig. 1040 — Spondiloza deformantă: Osteofitul marginal are aspect „în coroană“.

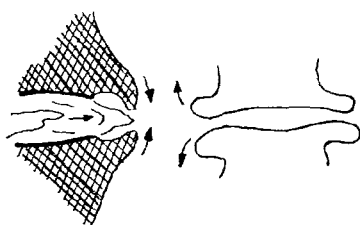


Fig. 1041 — Osteofite convergente în „cioc de pasăre de pradă“.



Fig. 1042 — Osteofite divergente (*lipping*, „răsbuzare“).

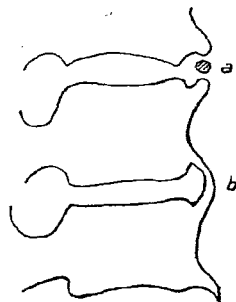


Fig. 1043 — a. Osicul intermediar (intercostal); b. Scoabă între 2 vertebre.

Sindromul KÜMMELL-VERNEUIL. Spondiloza traumatică.

Imediat după traumatism apar dureri *vertebrale* între $D_{10}=L_3$ cu vertebre intacte. După o *perioadă de latență* de câteva luni se instalează *perioada evolutivă* cu cifoză și dureri. Se constată osteoporoza unui corp vertebral care permite turtirea lui la partea anterioară datorită unor hemoragii intraspongioase și perturbării vasomotricității locale (LERICHE).

În cele din urmă apar osteofite localizate numai la partea anterioară a 2—3 vertebre.

ARTROZA COXO-FEMURALĂ PRIMITIVĂ COXARTROZA (FORESTIER), COXARTRIA (LÉRI)

Se dezvoltă pe o articulație configurată normal și fără cauze bine stabilite în antecedente.

Artroza deformantă coxo-femurală secundară apare pe articulații „rău dezvoltate” cum este cazul după luxația congenitală, osteocondrita juvenilă, după traumatisme, sau după afecțiuni inflamatorii articulare.

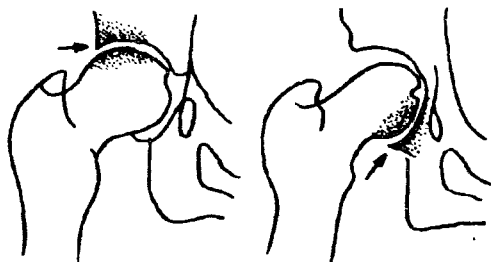


Fig. 1044 — Coxartroză, FORESTIER, coxartrie LÉRI. Scleroză în oglindă și „pensare” polară superioară.

Fig. 1045 — „Pensare” polară inferioară și pînă acetabular.

La început, artroza coxo-femurală se traduce prin îngustarea interliniului articular pe o anumită porțiune a lui și prin scleroză „în oglindă” a fețelor articulare în porțiunea corespunzătoare îngustării spațiului articular (fig. 1044).

Debutul artrozei descris de către COSTE și LAURENT poate să fie:

— polar superior, caz în care îngustarea interliniului și modificările de scleroză au sediul în dreptul acoperișului acetabular (fig. 1044), unde se constată și osteofitul în formă de streasînă.

— polar inferior, cînd modificările au sediul spre extremitatea inferioară a interliniului (fig. 1045) și se găsește un osteofit în formă de „pînten”, „de consolă” sau de „prag” pe cornul posterior al marginii acetabulare.

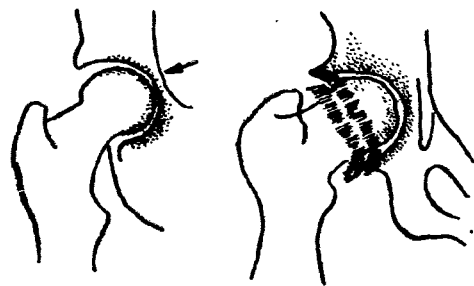


Fig. 1046 — Pensare cu îngustare axială a spațiului articular.

Fig. 1047. Cele două co-roane de osteofite.

— forma axială, în care capul pare că se înfundă în cotil (fig. 1046), iar centrul capului femural nu mai coincide cu centrul cavității cotiloide; se constată descentrarea lor.

În cursul evoluției artrozei deformante apar osteofite: pe marginea sprîncenei cotiloidiene, pe colul femural, la periferia cartilajului diartrodial (fig. 1047), și în fundul cavității cotiloide.

Osteofitele pe capul femural sporesc suprafața articulară a acesteia; cele de pe sprînceană adîncesc cotilul, iar cele din cavitatea cotiloidă fac ca fundul cavității să aibă contur dublu.

În coxartroze, forma axială, se poate observa sindromul lui OTTO și CROBACK care constă în *protrusio acetabuli* cu bombarea anormală a acestuia pe ovalul pelvin.

În artroza deformantă, formă distructivă sau atrofică, capul femural și acetabulul pot prezenta zone de decalcifiere și chiar distrucții osoase cu aspect pseudochistic (*malum coxae senilis*).

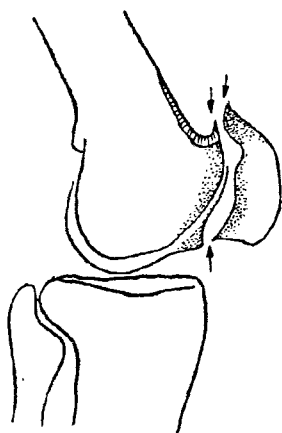


Fig. 1048 — Scleroză și osteofite pe marginea fețelor articulare ale rotulei și femurului.

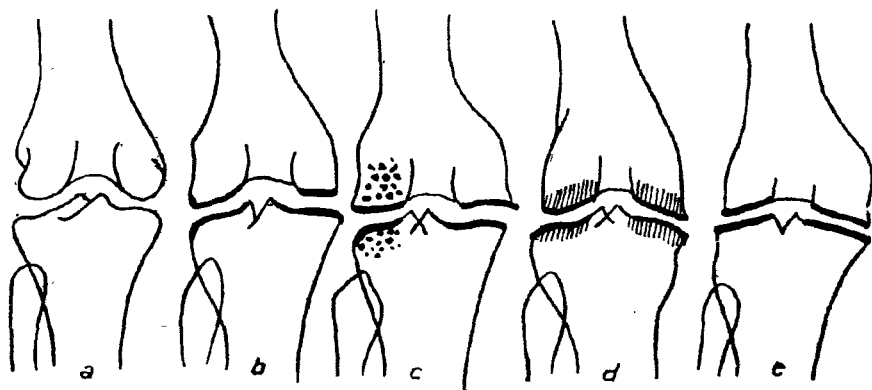


Fig. 1049 — Evoluția artrozei deformante de genunchi (gonartroză).

ARTROZA DEFORMANTĂ A GENUNCHIULUI GONARTROZA (FORESTIER), GONARTRIA (LÉRI)

Artroza primitivă a genunchiului se găsește mai frecvent la femei, la vârsta menopauzei și la persoane care fac eforturi ce traumatizează genunchiul.

Artroza secundară poate avea cauze locale (traumatisme articulare, genu valg sau var) sau sînt modificări ale staticii, cauzate de afecțiuni ale articulațiilor de la distanță, fracturi tibio-tarsiene rău consolidate, picior plat.

Modificările incipiente trebuie căutate radiologic la articulația dintre femur și rotulă (fig. 1048) unde se găsesc osteofite — mai ales la marginea superioară a fețelor articulare.

Mai târziu (fig. 1049), se găsesc modificări și la articulația dintre femur și tibia și după KONRAD WEISS constau în:

- îngroșarea liniei opace articulare (b);
- rarefieri în spongioasa subcondrală (c);
- îngustarea interliniului articular mai ales în partea medială;
- câteodată ondularea și neregularitatea lui;
- prezența de osteofite marginale (c+d);
- desrotunjirea fețelor articulare care din linii curbe devin drepte sau cu canturi (e).
- scleroza fețelor articulare (d).
- vacuum phenomenon (DITTMAR și FERGUSON).

În *artroza deformantă*, sinoviala, capsula și părțile moi periarticulare sînt respectate sau nu prezintă modificări importante; se produc uneori noduli condromatoși-intraarticulari sau în vecinătatea articulației bolnave.

În *hemofilie* se produc hemoragii articulare și osoase la genunchi și cot, care dau la început un tablou radiologic ca de artrită inflamatorie și duc în cele din urmă la modificări de osteo-artroză deformantă sau chiar anchiloză.

ARTROPATIILE METABOLICE

În *gută* se depun în componentele articulare cristale de acid uric, iar în *ocronoză* (care este o tulburare a metabolismului aminoacizilor cu caracter ereditar-autosomal-recesiv) se depun cristale de acid hemogentizic care explică alcoptonuria.

Depunerea acestor produse metabolice slăbește rezistența cartilajului diartrodial și a extremităților osoase și declanșează osteo-artroza defor-

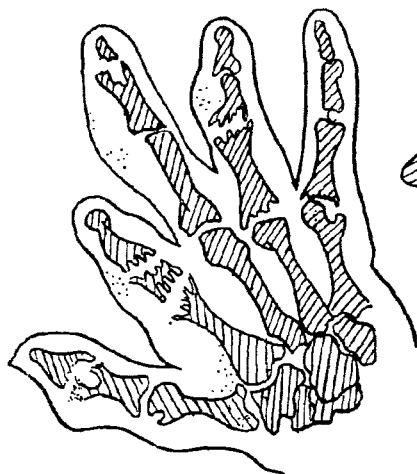


Fig. 1050 — Poliartrita în gută.

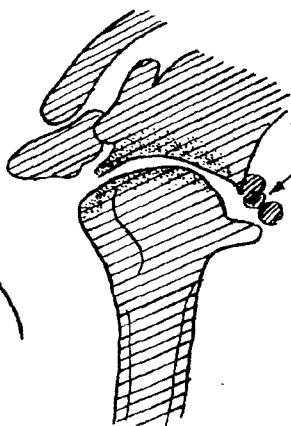


Fig. 1051 — Ocronoză cu corpi străini articulari.

mantă. În gută (fig. 1050) modificările se pot pune în evidență la articulațiile de la degete și predomină focarele de resorbție osoasă care pot să se prăbușească;

— în timp ce în ocrinoză au sediul la coloana vertebrală și în articulațiile mari, predominând fenomenele de scleroză și de osteocondromatoză (fig. 1051).

În *diabet* se pot găsi, de asemenea, modificări osteoarticulare.

ARTROZELE NEUROTROFICE

În *tabes* au sediul la articulațiile membrelor inferioare și modificările radiologice sînt de tip hipertrofic și sclerotic.

În *siringomieli* sînt afectate articulațiile membrelor superioare și falangele, leziunile fiind de tip atrofic, distructiv.

În *mielodisplazie* se constată resorbție osoasă a capetelor articulare cufundate de obicei într-un ulcer trofic plantar.

Artropatia gravidică se traduce radiologic prin lărgirea progresivă a spațiului articular la simfiza pubiană, cu dislocarea oaselor pubiene și cu relaxarea articulațiilor sacroiliace.

CONDROMATOZA ȘI OSTEOCONDROMATOZA ARTICULARĂ, BOALA LUI REICHEL

Osteocondromatoza articulară este caracterizată prin prezența de corpi străini osteocartilaginoși multipli — în articulații și/sau în capsulă și părțile moi periarticulare.

Se întâlnește mai frecvent la articulațiile șoldului, genunchiului, umăr și cot; este o afecțiune monoarticulară. Clinic pot da blocaj articular.

Corpii străini care provin din sinovială sînt multipli, vilozitățile acestora transformîndu-se prin metaplazie în noduli de cartilaj hialin și os

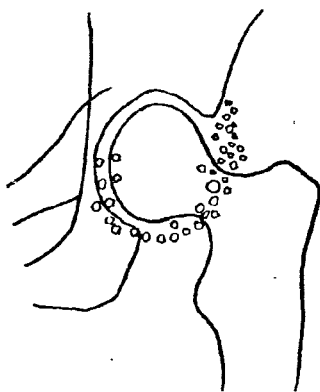


Fig. 1052 — Condromatoza articulară de natură sinovială.

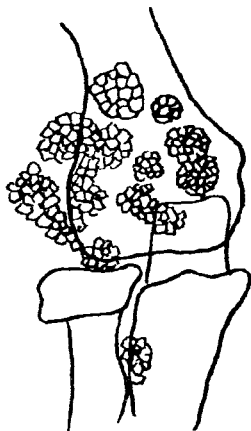


Fig. 1053 — Noduli de condromatoză grupați în „rozetă”.

care rămân pentru un timp uniți de capsulă, apoi se desprind și cad în articulație, unde se hrănesc prin imbibitie și pot crește în dimensiuni.

La examenul radiologic (fig. 1052) se constată noduli opaci, de formă rotundă sau ovoidală, mari cât un cap de bold sau cât un simbur de cireasă, dispuși în jurul articulației, pe teritoriul cât se întinde capsula. Cei mici sînt repartizați uniform. Cei cu dimensiuni mari, pot fi grupați și realizează aspect în „rozetă“ (fig. 1053), în „ciorchine cu bobite“. Nodulii sînt opaci pe toată întinderea lor, prezintă numai o coajă calcară la periferie, — sau sînt încrustați neuniform cu grunji calcari.

Ei pot rezulta din osteocondrita disecantă (fig. 1026) și se recunosc prin aceea că au dimensiuni mici, sînt puțini și se observă locul de unde s-au desprins „șoarecele articular“; se întîlnesc frecvent și în osteoartroze.

Sinoviala îngroșată se poate prezenta pe radiografii ca o dungă opacă.

Extremitățile osoase articulare la început pot fi normale, mai tîrziu prezintă modificări de artroză deformantă.

Periartritele calcare

Periartritele sînt consecutive unor procese degenerative sau rupturi care au sediul în tendoanele, ligamentele periarticulare și în țesuturile din jurul lor, ce favorizează depunerea sărurilor calcare în acestea (*peritendinitis calcarea*), în timp ce articulația respectivă și capsula articulară sînt respectate. Cea mai frecventă localizare este la umăr, dar modificări asemănătoare se pot găsi la genunchi, cot și articulația coxo-femurală.

PERIARTRITA SCAPULO-HUMERALĂ BOALA LUI DUPLAY

Se întîlnește mai frecvent la femei între 40—60 ani. În cele mai multe cazuri nu are nici o cauză evidentă. Alteori este pusă în legătură cu un traumatism, cu o spondiloză cervicală, o coronarită, sau apare în cursul unei afecțiuni microbiene.

Leziunile se găsesc la *tendoanele mușchilor scurți rotatori*, în special în tendonul supraspinosului, care, în urma efortului funcțional la care este supus, fiind slab vascularizat, suferă un proces de necroză fibrilară ce favorizează rupturile tendinoase și depunerea sărurilor calcare în focarul de necroză; procesul patologic se poate extinde la părțile moi din jur, prinde și *bursa seroasă subacromială*.

În periartrita simplă și în faza acută pot să nu se vadă depuneri calcare. În faza de periartrită cronică clinic anchilozantă se constată *depuneri calcare* în părțile moi periarticulare și modificări osoase trohiteriene.

Calcificările pot fi nouroase, cu densitate slabă, situate între acromion și trohiter (fig. 1054).

Alteori calcificările sînt masive, opacitatea este intensă, au forma ovalară sau sînt colțurate (fig. 1055).

Cînd este prinsă bursa subacromială, aspectul clasic al calcificărilor este în sticlă de ceasornic (fig. 1056).

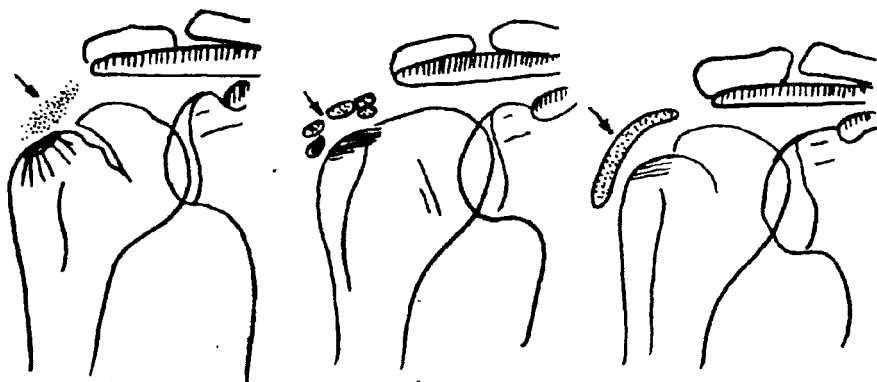


Fig. 1054 — Periartrită scapulohumerală: *Maladia lui DUPLAY*. Calcificări nou-roase. Scleroză în „cometă“.

Fig. 1055 — Calcificări multiple.

Fig. 1056 — Sticlă de cea-sornic.

În cursul periartritei se pot constata modificări osoase pe trohiter, care prezintă spiculi osoși și la inserția scurtților rotatori, osteo-scleroză radiară a corticalei ce realizează imagine „în cometă“ (fig. 1054) și zone transparente subcorticale.

În periartritele anchilozante se poate găsi osteoporoza trohiterului și a extremității superioare a humerusului.

Articulația scapulo-humerală nu prezintă modificări.

Se va examina totdeauna și coloana cervicală unde se pot găsi semne de spondiloză deformantă.

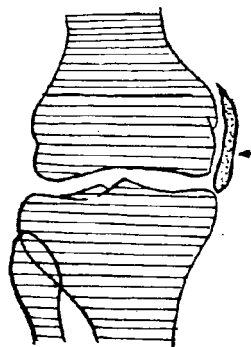


Fig. 1057 — *Boala lui PELLEGRINI-STIEDA*.

PERIARTRITA GENUNCHIULUI

Boala lui PELLEGRINI-STIEDA se dezvoltă după o entorsă a genunchiului cu ocazia căreia se produce o ruptură a fibrelor ligamentului lateral intern, hematom, smulgeri osteo-periostice, stări care favorizează metaplasia țesutului conjunctival în țesut osos.

Radiologic, se constată opacifiere semilunară (fig. 1057) care înconjoară unghiul supero-intern al condilului femural sau opacifiere în bandă, paralelă cu fața internă a condilului.

PERIARTRITA CALCIFIANTĂ A ȘOLDULUI

Este mult mai rară și se traduce radiologic prin concrețiuni multiple sub formă de noduli mici opaci, situați în vecinătatea sprâncenei cotiloide și independenți de masivul osos. Alteori se observă o calcificare unică, mare, ovoidă cu aspect floconos corespunzătoare bursei seroase a marelui trohanter, în dreptul căruia se proiectează (fig. 1058).

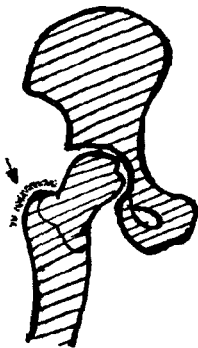


Fig. 1058 — Periartrita calcifiantă a șoldului.

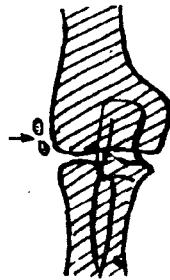


Fig. 1059 — Epicondilita jucătorilor de tenis.

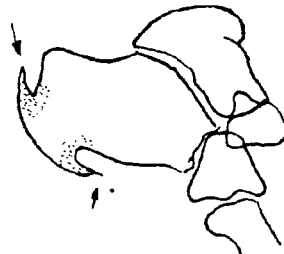


Fig. 1060 — Exostoze calcaneene.

EPICONDILITA

Este un proces de tendinită a mușchilor care se inseră pe epicondil și în unele cazuri, radiologic se pot găsi depozite calcare sau spiculi osteofitici la locul de inserție al tendoanelor (fig. 1059). Se întâlnește la jucătorii de tenis.

EXOSTOZELE CALCANEENE

Sînt asimilate tendinitelor de origine microtraumatică și au sediul pe partea plantară a tuberozității calcaneene, la locul de inserție a aponevrozei și mușchilor plantari; mai rar pe fața posterioară a calcaneului la locul de inserție a tendonului lui Achile. Exostoza subcalcaneană este o creastă transversală care se proiectează radiologic prin imagine de spin (fig. 1060) cu baza posterioară inserată pe tuberozitate și vârful anterior, înfundat în părțile moi ale plantei. Exostozele sînt înconjurate de corticală subțire și netă și au o spongioasă cu structură areolară.

Exostozele dureroase au contur neregulat, cu asperități și porțiuni din contur neprecis conturate pe alocuri, date de fenomene de periostoză care se întind și la fețele calcaneului.

Miozitele

MIOZITA OSIFIANȚĂ LOCALIZATĂ

Apare de cele mai multe ori după traumatisme și are sediul în brahialul anterior, în care se produce după luxația de cot; poate avea sediul în mușchiul deltoid.

La început formațiunea palpabilă nu se vede pe clișeu; după 3—4 săptămîni apare o opacifiere difuză (fig. 1061 a) care-și sporește intensi-

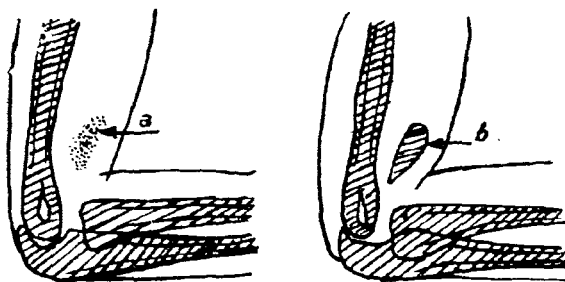


Fig. 1061 — Osteomul brahial anterior.

tatea și își precizează conturul: acesta este osteomul de brahial anterior (fig. 1061 b).

Scheletul vecin osteomului este decalcificat.

MIOZITA GENERALIZATĂ PROGRESIVĂ

Boala lui MÜNCHMAYER apare după naștere, sau la vârsta tină și constă în metaplazia osoasă progresivă a țesutului conjunctival tinăr din musculatura striată, din fascii, din tendoane și aponevroze. Evoluează în sens descendent, cranio-caudal și radiologic se constată că masele musculare, care au fost sediul tumefierilor, au opacitate mai mare la razele X, contrastând totuși cu opacitatea scheletului. Apoi se observă osificări cu structură lamelară, orientate în dungi sau benzi în lungul mușchiului, răsfricate în evantai în raport cu diferitele fascicule ale acestuia, sau situate în tendoane etc. Oasele musculare se sudează cu cele tendinoase și se întind dintr-o parte în alta a scheletului. La coloană se observă aspect în baston de bambus. La vârsta de 20—25 ani, afecțiunea se stabilizează, dar bolnavul este complet rigid.

Calcinoza interstițială

Calcinoza interstițială este un proces de calcificare heterotopică, distrofică și se dezvoltă pe un teren modificat prin colagenoză.

Depunerile minerale au sediul în țesutul conjunctival subcutanat, în fascii și aponevrozele superficiale.

După sediul țesutului conjunctival interstițial afectat și întinderea procesului, se descriu trei forme de calcinoză:

— *calcinoza interstițială circumscrisă*, în care depozitele calcare au formă de noduli mici cît un cap de bold, sînt simetrice și au sediul în țesutul conjunctival subcutanat de pe fața palmară a policelui, în dreptul falangelor (fig. 1062).

— *calcinoza interstițială universală* — sindromul THIEBIRGE-WEISENBACH este mai frecventă la sexul feminin; se întâlnește asociată cu scleroderma, dermatomiozita, boala Raynaud. Radiologic, se constată de-

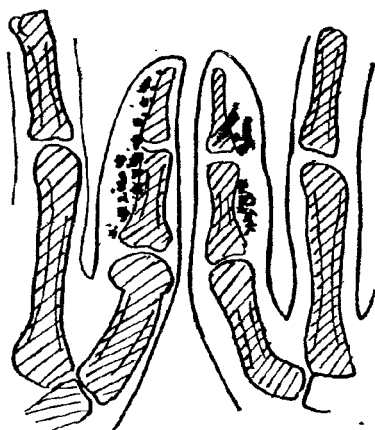


Fig. 1062 — Calcinoză interstițială circumscrisă (la police).

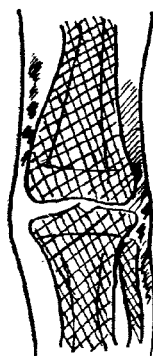


Fig. 1063 — Lipocalcinogranulomatoză localizată; de preferință la genunchi.

pozite calcare, nodulare la degete, sau placarde cu structură granulară sau în rețea în țesutul subcutanat, în cele mai multe părți ale corpului, în special în lungul membrelor, în regiunile articulațiilor mari, în regiunea abdominală, fesieră.

— *lipocalcinogranulomatoza* lui DEUTSCHLÄNDER se poate întâlni la adolescenți. Depozitele calcare au sediul în țesutul conjunctival subcutan din **jurul** articulațiilor mari ale membrelor (genunchi, fig. 1063, cot) pe fața lor de extensie, sub formă de noduli calcari cît o alună sau sub formă de placarde cu structură neomogenă.

Starea scheletului în calcinoze este în raport cu boala căreia îi urmează sau căreia i se asociază.

Calcificări parazitare în mușchi pot apărea în caz de cisticercoză (*Taenia solium*) și trichinoză.

XVII. Examenul radiologic în specialități

Examenul radiologic în stomatologie

METODE DE EXAMINARE

Radiografiile dentare se execută cu aparate specifice pe filme cu ambalaj special, de dimensiuni 3/4 cm sau 4/5 cm, aplicate intraoral, în dreptul unui grup de 3—4 dinți situați pe același plan (fig. 1064). Din cauza situației pe planuri diferite datorită curbării arcadelor dentare, caninii nu pot fi radiografiați decît în incidențe aparte pentru fiecare dinte.

Radiografia extraorală pentru maxilare se face pe film 13/18 în casete cu folii, după tehnica radiografiilor obișnuite.

În prezent se utilizează *Pantomografia* și *radiografia panoramică*, metode cu care se face o singură expunere pentru întreaga dantură.

Notarea dinților se face prin cifra corespunzătoare dintelui examinat, înscrisă în unul din cele patru cadrane $\frac{D}{d} \left| \frac{S}{s} \right.$ delimitate de două linii care se întretaie perpendicular, însoțite de litera inițială a porțiunii din arcadă, pe care se găsește dintele (arcada superioară din dreapta și cea din stînga se notează cu litere mari, iar arcadele inferioare cu litere mici) sau precedate de cifra cuadrantului corespunzător: $\frac{1}{4} \left| \frac{2}{3} \right.$ în modul următor pentru *s t a t u s d e n t a r*:

plan ocluzal $\frac{\text{dreapta sus } 1.8 \ 1.7 \ 1.6 \ 1.5 \ 1.4 \ 1.3 \ 1.2 \ 1.1}{\text{dreapta jos } 4.8 \ 4.7 \ 4.6 \ 4.5 \ 4.4 \ 4.3 \ 4.2 \ 4.1} \left| \frac{2.1 \ 2.2 \ 2.3 \ 2.4 \ 2.5 \ 2.6 \ 2.7 \ 2.8}{3.1 \ 3.2 \ 3.3 \ 3.4 \ 3.5 \ 3.6 \ 3.7 \ 3.8} \right. \frac{\text{stînga sus}}{\text{stînga jos}}$

Cadranele $\frac{D}{d} \left| \frac{S}{s} \right.$ sînt constituite din întretăierea unei linii verticale care reprezintă linia mediană, cu o linie orizontală, care reprezintă planul de ocluzie între cele două arcade; partea dreaptă și partea stîngă fiind considerate ca și cum bolnavul ar fi situat față în față cu examinatorul; ele sînt numerotate $\frac{1}{4} \left| \frac{2}{3} \right.$; caninul superior drept se notează:

$\frac{3}{|}$ sau $\frac{3}{|}$ sau D_3 sau 1.3, în timp ce premolarul 1 inferior stîng se notează: $\frac{|}{4}$ sau $\frac{|}{4}$ ori s_4 sau 3.4.

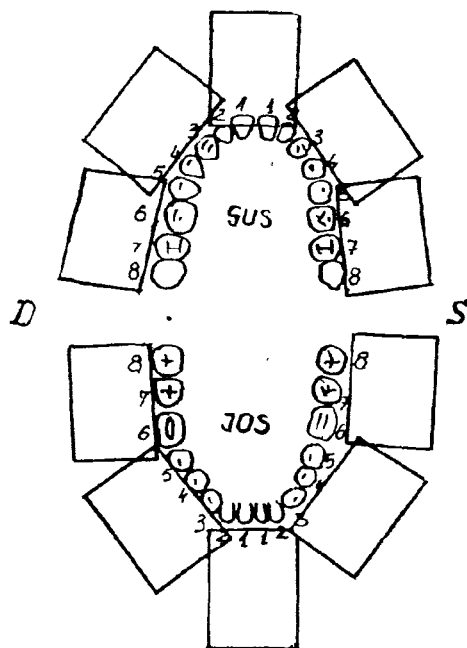


Fig. 1064 — Centrarea dinților și aranjarea filmelor pe arcadele dentare.

ANATOMIA DINȚILOR

Aspectul radiologic al dintelui normal este reprezentat pe fig. 1065; dintele are opacitatea accentuată, forma triunghiulară cu vârful implantat în arcadea osoasă dentară.

Coroana dintelui (1) este constituită din dentină care, din cauza conținutului mare în calciu este opacă la razele X, în centru se găsește camera pulpară care este transparentă (5), iar la periferie este un strat de smalț foarte subțire dar mai opac decât dentina (4). Coletul dintelui (2) face trecerea între coroană și rădăcină.

Rădăcina dintelui (3), constituită din dentină și acoperită cu cement (6), găzduiește în lungul ei canalul dentar (6) ce se continuă cu camera pulpară (5). În jurul rădăcinii se observă spațiul transparent alveolo-dentar ocupat de ligamentul (periodontium) dintre rădăcină și alveole (15).

Peretele alveolar apare ca o dungă trasă cu creionul numită lamina dura cu caracter de corticală osoasă (fig. 1066).

Premolarul și molarii au câte 2—3 rădăcini. În fiecare rădăcină se observă câte un canal radicular (6) orientat spre camera pulpară.

Uneori canalul radicular se poate bifurca spre vârful alveolei (7).

Între doi dinți vecini se observă septul osos interdental (9), constituit din țesutul spongios din marginea maxilarului și din pereții alveolelor care se prelungesc cu o creastă între cei doi dinți (10); la dinții cu mai multe rădăcini — între acestea — se găsește septul osos interradicular (12).

Parodontium este unitate morfo-funcțională constituită din 5 straturi anatomice care sînt în interdependență și sînt prinse, afectate, de obicei concomitent în procesele patologice; stratul de ciment, ligamentul alveolo-dentar *periodontium* (15), peretele osos alveolar (lamina dura, 14), periostul regional al marginii maxilarului și gingia.

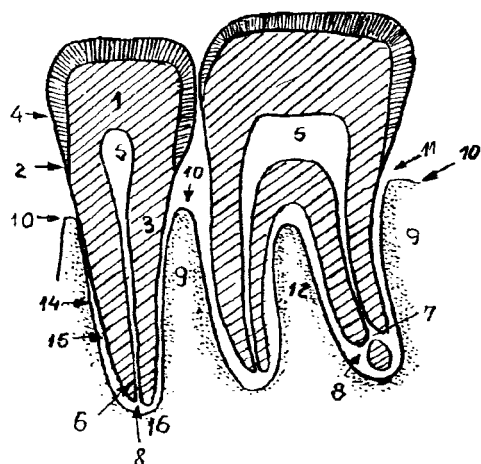


Fig. 1065 — Anatomia alveolo-dentară:
1. Coroana; 2. Coletul; 3. Rădăcina; 4. Înveliș din smalt; 5. Camera pulpară; 6. Canal radicular; 7. Canal radicular bifurcat; 8. Foramen apical; 9. Sept alveolar; 10. Creasta septului; 11. Limb alveolar; 12. Sept inter-radicular; 13. Punte inter-radiculară; 14. Lamina dura; 15. Spațiul periodontal; 16. Vîrf alveolei.

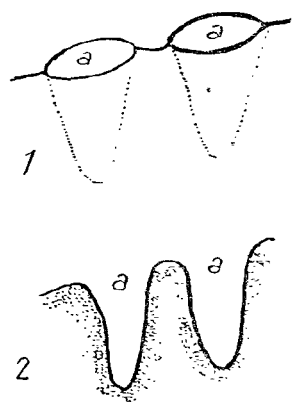


Fig. 1066 — Alveola cu re-bordul și cu lamina dura:
1. Aspectul anatomic; 2. Aspectul radiologic.

Examenul radiologic este necesar pentru studiul anomaliilor de erupție (de obicei întârzierea erupției cu persistența dinților de lapte), anomalii de număr, de poziție sau de formă.

Patologia dentară

CARIA DENTARĂ

Radiologic, poate fi diagnosticată în zone unde stomatologul nu o poate observa (cariile proximale, cariile de colet). Se traduce printr-o întrerupere a continuității smalțului sau prin lacună în dentină, cu contur difuz și neregulat (fig. 1067); modificarea radiologică este mai discretă decît leziunea anatomică.

Caria secundară apare la marginea unei obturații iar caria recidivantă pe fundul cavităților obturate.

PULPITA ACUTĂ

Nu se poate diagnostica radiologic decît în cazurile cînd, în cursul evoluției sale se complică cu o parodontită acută sau cu o parodontită (fig. 1068) cînd, se constată lărgirea spațiului periodontal însoțită de osteoporoză sau osteoliză a pereților alveolei.

În pulpitele cronice se pot observa depozite de dentină pe pereții camerei pulpare sub formă de discuri ovoide sau de denticuli sferici (fig. 1069) dens in dente.

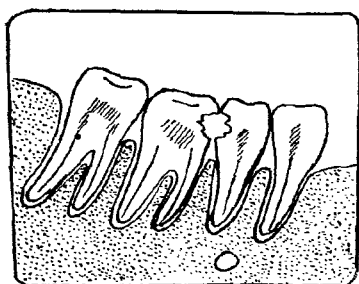


Fig. 1067 — Cariii dentare proximale.

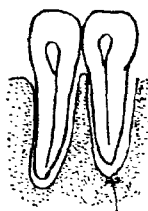


Fig. 1068 — Pulpita acută periodontală.

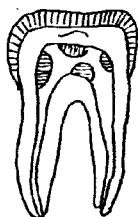


Fig. 1069 — Denticuli în camera pulpară.

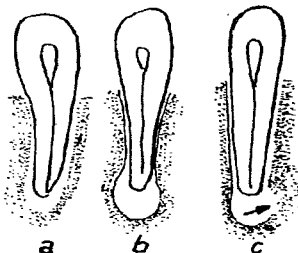


Fig. 1070 — Evoluția granulomului radicular

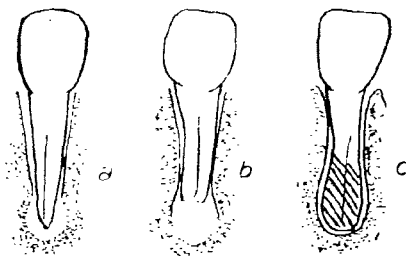


Fig. 1071 — Granulom radicular cu fenomene de apicoliză (a, b) și de hipercementoză (c).

GRANULOMUL DENTAR

Este o parodontită apicală cronică ce se traduce radiologic prin leziuni osoase distructive situate în țesutul osos alveolar din jurul vârfului rădăcinii pe o arie cât o gămălie de bold (fig. 1070) sau pe partea laterală a rădăcinii, în caz de canale anormale sau de căi false.

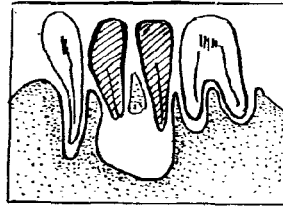
Conturul focarului transparent al granulomului este precis în perioada de liniște (b) și șters în perioada de puseu osteolitic (a și c). Vârful rădăcinii este subțiat (fig. 1071 a) sau amputat (b) — *apicoliză*. În caz de vindecare a granulomului, vârful rădăcinii se poate îngroșa prin *hipercementoză*, ia aspect de măciucă (c).

Examenul radiologic se face atât înaintea tratamentului cariei, camelei pulpare și rădăcinii, cât și după obturație care nu trebuie să depășească apexul.

CHISTUL RADICULAR

Se traduce radiologic (fig. 1072) printr-o transparență sferică scobită în rebordul osos al maxilarului inferior de dimensiuni mai mari, cu contur net și dens. Poate include rădăcini de la mai mulți dinți sau, dacă se

Fig. 1072 — Chist radicular.



dezvoltă între rădăcini, le dezorientează, împinge dinții vecini de o parte și de alta a dintelui pe care este axat chistul.

Chistul radicular de la maxilarul superior poate să se dezvolte în sinus și se deosebește de o perforație fiind înconjurat de lamina dura.

CHISTUL PERICORONARIAN ȘI CHISTUL FOLICULAR

Sînt datorate unei anomalii în dezvoltarea mugurilor dentari.

Radiologic, în cavitatea chistului se găsește coroaana (fig. 1073) sau un dinte reținut în totalitate care nu este dezvoltat complet și lipsește de pe arcadă (fig. 1074).



Fig. 1073 — Chist pericoronarian.

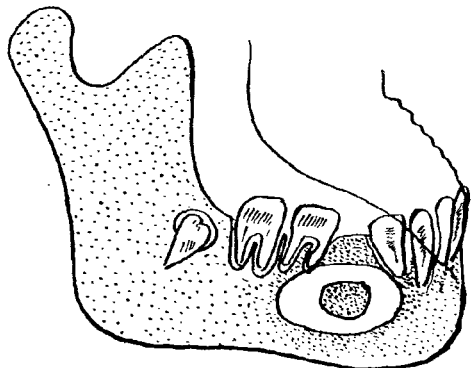


Fig. 1074 — Chist folicular.

Chistele pot avea sediul latero-dentar, de obicei în regiunea incisivilor superiori sau pot lua naștere din resturi epiteliale incluse în ductus naso-palatin și se dezvoltă pe linia mediană a maxilarului superior.

PARODONTOPATIILE MARGINALE CRONICE

Crestele și septurile osoase care separă dinții între ei de-a lungul rebordului se modifică radiologic în *parodontopatiile marginile cronice*. Se observă atrofia și dispariția crestei (septurilor) cu atât mai accentuată cu cât parodontopatia este mai veche și mai gravă (fig. 1075).

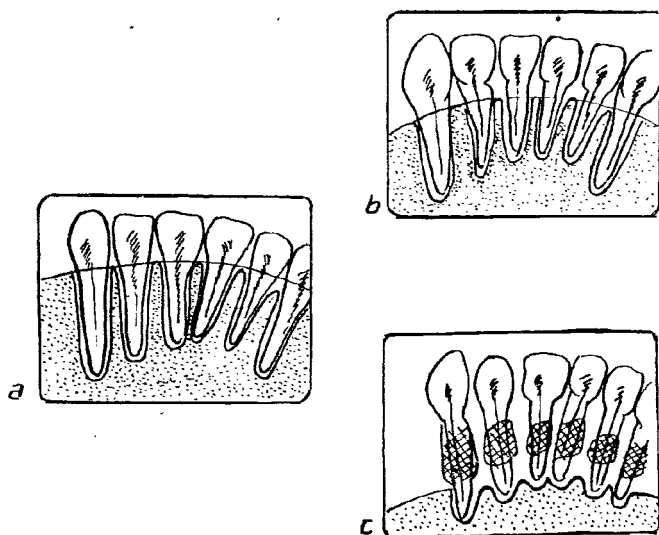


Fig. 1075 — Parodontopatii marginale cronice:

- a. Linia creștelor normale; b. Resorbția rebordului alveolar în parodontoză; c. Parodontită.

În cele din urmă septurile și pereții alveolari se resorb pînă spre vîrfurile rădăcinii, dinții capătă o mobilitate mare și cad singuri.

Parodontoză (b) are caracter distrofic

— resorbția este de tip orizontal și se face în lungul marginii maxilarului ce are contur net.

Parodontita (c) are caracter inflamator iar rezorbția este de tip vertical și se formează punji osoase în lungul pereților alveolei.

FRACTURILE MAXILARELOR

Ca și *afecțiunile inflamatorii* (osteomielita, sifilisul, tuberculoza, actinomicoza) sînt diagnosticate pe baza semnelor clinice și radiologice descrise pentru oasele lungi.

TUMORILE MAXILARELOR

Pot fi împărțite în:

— tumori adevărate (care pleacă de la elementele structurale ale țesutului osos).

— tumori care pleacă de la aparatul dentar.

Tumurile adevărate pot fi benigne ca: osteomul (fig. 941 a), fibromul (fig. 943), hemangiomul; semimaligne: condromul; maligne: osteosarcomul, carcinomul.

Ele au aceleași caractere radiologice ca și cele ce se dezvoltă pe alte piese ale scheletului.

Tumurile care pleacă de la aparatul dentar sînt: chistele dentare, odontomul și ameloblastomul (adamantinomul).

Odontomul sau *dentomul* este o tumoră benignă constituită dintr-un conglomerat de dinți rudimentari; se dezvoltă de predilecție la nivelul ultimului molar inferior care lipsește de pe arcadă și se traduce (fig. 1076) printr-o cavitate mare cît o alună, net circumscrisă, care este plină cu formațiuni opace rotunde sau poligonale, denticuli, ce se suprapun și dau imagine în mozaic. În caz de *dens in dente* (fig. 1069), denticulii se dezvoltă în camera pulpară.

Ameloblastomul (adamantinomul) identificat de FISCHER în 1913, se dezvoltă din resturile embrionare ale organului adamantin; ea este o tumoră caracterizată prin formațiuni chistice transparente, care în creșterea lor apasă și distrug trabeculele spongioase, subție și suflă corticala. Formațiunile sînt separate între ele prin septuri osoase subțiri, care dau imagine în fagure de miere (fig. 1077 a) sau în bășici de săpun (b). Uneori se constată o cavitate chistică unică (c). Conturul tumorii este net și pol ciclic, iar la periferia ei se găsește adesea un molar inclus, molar care lipsește de pe arcadă.

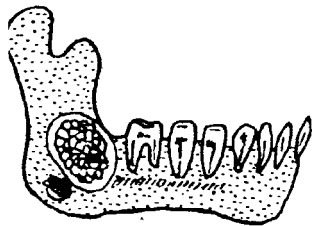


Fig. 1076 — Odontom.

GLANDELE SALIVARE

Pot fi explorate după introducerea de lipiodol în canalele salivare — prin *sialografie*. La începutul explorării se observă arborele canicular, care se epuizează în ramificații pînă la limita vizibilității; apoi lipiodolul este încorporat în parenchim.

În *inflamația glandelor salivare* pe sialografie (fig. 1078 a) se constată lipsa de opacitate a canaliculelor subțiri și dilatații moniliforme ale canalelor opacefiate. În parenchim, pe alocuri, se observă picături mari de lipiodol ce pot reprezenta abcese.

Calculii salivari opaci se văd pe radiografia simplă, cei transparentii ca și modificările canalelor salivare în amonte pot fi studiate cu lipiodol.

Tumurile benigne (fig. 1078 b) împing în jurul lor canalele salivare, care pot fi opacefiate incomplet. Tumurile intracapsulare, dar extraglandulare dau imagini de minge ținută în mînă; degetele fiind reprezentate de canalele salivare ce ocolesc tumora.

În *tumurile maligne* canalele nu se umplu, sînt dispuse anarhic sau sînt amputate.

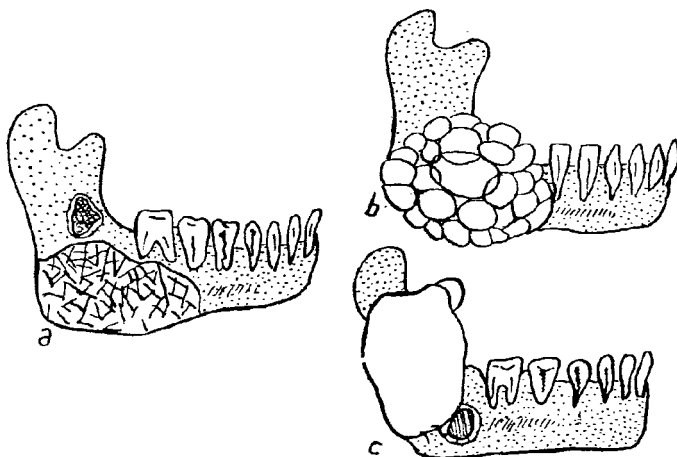


Fig. 1077 — Ameloblastom:
a. În fagure de miere; b. În bule de săpun; c. Cavitate chistică unică.

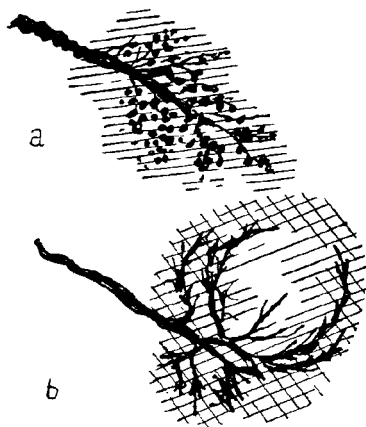


Fig. 1078 — Sialografie:
a. Inflamație a glandei parotide;
b. Tumoră benignă a parotidei înconjurată de canale salivare.

Sindromul GOUGEROT-SJÖGREN este caracterizat prin triada: scăderea secreției lacrimale și a celei salivare asociate cu poliartrita articulațiilor mari.

În *boala lui* Mikulicz se produce o scleroză cu hipertrofie a glandelor salivare asociată cu aceleași fenomene și la glandele lacrimale.

Examenul radiologic în O.R.L.

Explorarea radiologică a sinusurilor feței și a mastoidelor dă relații asupra pneumatizării, configurației și întinderii cavităților — dar și asupra proceselor patologice care se traduc radiologic prin modificarea transparenței, conținutului cavității sinusale sau al conturului lor osos.

Sînt necesare radiografii de bună calitate și în incidențe apropiate pentru fiecare cavitate sinusală cu ajutorul cărora:

- se verifică diagnosticul clinic,
- se descoperă uneori boli ce nu sînt bănuite clinic,
- se conduce tratamentul lor și
- se urmărește evoluția.

CRANIUL ȘI SINUSURILE FEȚII

Pe radiografia craniului din față în incidența directă, occipito-frontală sau în cea occipito-dentară, *incidența BLONDEAU*, față înaltă — cu gura închisă (fig. 1079) eventual cu gura deschisă — *incidența TSCHEBOUL* (fig. 1080), se văd majoritatea sinusurilor feței. Sinusurile normale se traduc radiologic prin formațiuni transparente, de obicei triunghiulare (corespunzătoare unor piramide).

Transparența sinusului sănătos este omogenă, iar conturul sinusului este net, precis.

Sinusurile feței în număr de 8 sînt simetrice de o parte și de alta a liniei mediane și se împart în sinusuri anterioare și sinusuri posterioare.

Sinusurile anterioare sînt reprezentate prin: sinusurile maxilare, sinusurile frontale, și celulele etmoidale anterioare.

Sinusurile anterioare se deschid și drenează în meatul mijlociu.

Sinusurile posterioare sînt: sinusurile sfenoidale și celulele etmoidale posterioare și se deschid în meatul superior.

Sinusurile frontale (fig. 1079) au contur policiclic și de la incizurile conturilor se observă prelungiri osoase, septuri incomplete orientate spre interiorul sinusului (1).

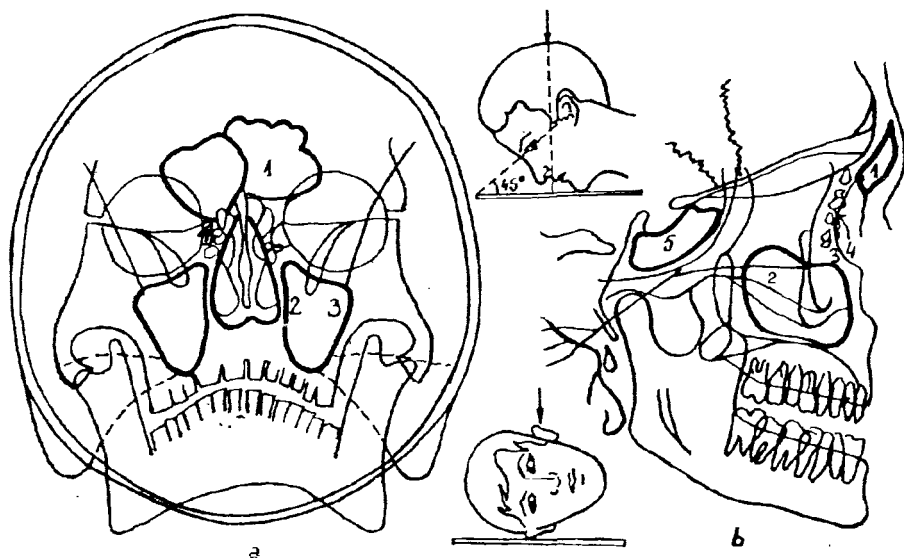


Fig. 1079 — Craniu:

a. Incidența Blondeau sau față înaltă, dinte-placă, gură închisă; b. Incidența de profil.

Cavitatea se poate prelungi posterior deasupra acoperişului orbitei (fig. 1079 b) şi poate ajunge lateral pînă spre unghiul extern al orbitei.

Sinusurile maxilare sînt arii transparente delimitate medial de peretele lateral al nărilor (2). Conturul lateral al sinusului maxilar are formă de boltă (3) şi se continuă cu osul malar şi arcada zigomatică.

Peretele superior al sinusului maxilar este format din peretele inferior al orbitei.

Celulele etmoidale (4) au dimensiuni mici, au forme poligonale şi sînt situate spre unghiul intern al orbitei, între sinusul frontal şi cel maxilar.

Pe radiografia din faţă, în incidenţa frunte-placă, celulele etmoidale anterioare se proiectează medial faţă de conturul intern al orbitei.

Sinusurile sfenoidale (5) se examinează pe radiografia din profil (fig. 1079 b) sau pe radiografia în *incidenţa* Hirtz pentru baza craniului.

Sinusul sfenoidal înconjoară în parte şaua turcească şi imaginea izolată a sinusului din dreapta şi a celui din stînga se poate obţine fie pe radiografia de faţă înaltă cu gură deschisă, incidenţa Tscheboul (fig. 1080) în care caz sinusurile sfenoidale se proiectează sub arcada dentară, fie pe radiografia de bază de craniu în incidenţa Hirtz care este incidenţa proprie sinusurilor sfenoidale.

Transparenţa sinusurilor feţei poate fi modificată prin reducerea cantităţii de aer datorită îngroşării pereţilor, prezenţa de lichid sau de ţesute de neoformaţie care alungă aerul din cavităţile pneumatice.

SINUSITELE

Mucoasa sinusurilor feţei reprezintă prelungiri ale mucoasei pituitare înfundate prin procesul de creştere şi dezvoltare în scheletul feţei şi la baza craniului şi cavităţile „se sapă” în os probabil sub influenţa factorului mecanic reprezentat de presiunea aerului respirator. Sinusurile comunică destul de larg cu fosele nasale, ceea ce explică îmbolnăvirea lor atunci cînd suferă mucoasa nasală. Coriza gripală şi afecţiunile dentare sînt cauze frecvente ale sinusitelor, agentul patogen şi procesul inflamator extinzîndu-se prin continuitate de la nărină sau rădăcina dintelui, la sinus.

Sinusitele acute pot fi: catarale şi purulente.

Sinusitele acute se diagnostică mai frecvent clinic.

În sinusitele acute catarale, radiologic se poate observa umbrire difuză pe aria sinusului datorită micşorării cantităţii de aer din sinus, explicată prin îngroşarea, catarul mucoasei (fig. 1080 a — frontal drept).

Rareori se constată îngroşarea mucoasei în „chenar marginal” ca o bandă umbrită de jur împrejurul pereţilor osoşi ai sinusului bolnav (fig. 1080 b — maxilar drept). Uneori în sinus se poate aduna un exsudat care determină nivel orizontal (c) sau îl umple şi opacefiază complet.

Sinusitele acute purulente. Dacă se face radiografia în poziţie ortostatică, în sinusita purulentă se poate observa o cantitate de lichid ce umbreşte intens şi omogen partea declivă a sinusului şi umbra are un nivel superior orizontal (c) sau concav.

După o spălare sinusală lichidul rămas în sinus după puncție poate da aspect de nivel orizontal, de puroi.

Dacă sinusul se umple cu puroi, aerul din sinus dispare iar pe radiografie se observă o umbrire intensă și omogenă pe toată aria sinusului. Pereții osoși ai sinusurilor rămân nemodificați în sinusitele acute; în formele cu evoluție de durată se constată *decalcificări* ale pereților cu diminuarea opacității și estomparea conturului osos al sinusului.

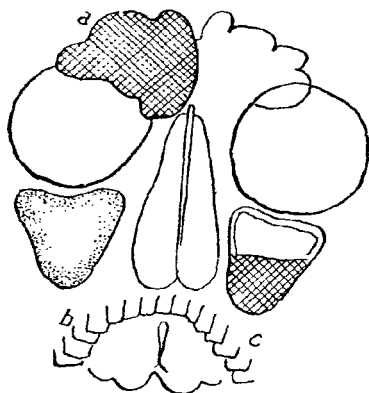


Fig. 1080 — Sinuzită acută incidența TSCHÉBOUL — față înaltă, cu gura deschisă:

a. Catar al mucoasei sinusului frontal; b. Chenar marginal al sinusului maxilar drept; c. Nivel orizontal în sinusul maxilar stâng.

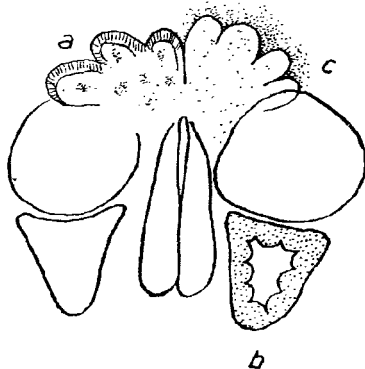


Fig. 1081 — Sinuzite cronice:

a. Caracter pseudopolipoid; b. Chenar marginal; c. Scleroza pereților osoși.

Sinusitele cronice au caracter cataral și constau în îngroșarea neuniformă a mucoasei. Lichidul de secreție este în cantitate mică comparativ cu cel din sinusitele acute supurate.

În sinusitele cronice, radiologic se constată umbrire neomogenă pe întinderea sinusurilor bolnave.

Umbrirea este datorată îngroșării inegale a mucoasei care are caracter pseudopolipoid ce este ușor de apreciat mai ales la nivelul sinusurilor frontale (fig. 1081a) cât și impregnării mucoasei bolnave și a țesutului scleros cu săruri calcare.

Formațiunile polipoide se observă pe partea declivă a sinusului, unde procesul inflamator este de durată lungă și puroiul stagnează mult timp.

Chenarul marginal este semnul caracteristic al sinusitei cronice hiperplastice. El se caracterizează prin umbrire neomogenă care flânchează pereții osoși ai sinusului, diminuând astfel cavitatea lui. Conturul chenarului spre aria sinusului este neregulat, cu asperități sau pernițe (b).

În sinusitele cronice se observă modificări ale conturului osos al sinusului; la început decalcificare, apoi *scleroză și densificare* care se propagă la distanță de sinus (c) și se pierde spre osul sănătos.

Sinusitele supurate pot să se extindă de la sinusul maxilar, prin intermediul celulelor etmoidiene, la sinusul frontal sau invers ceea ce constituie pansinusitele laterale. Îmbolnăvirea tuturor sinusurilor feței poartă numele de pansinusită.

Rinosinusita alergică afectează de obicei toate sinusurile feței constând în edemațierea mucoasei cu caractere deosebite aproape la fiecare sinus: voal neomogen al sinusului frontal, umbrire uniformă a celulelor etmoidiene, pernțe de edem pe pereții sinusurilor maxilare. Imaginea se schim-

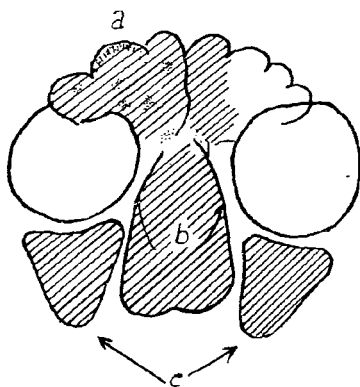


Fig. 1082 — Polipoza nazală.

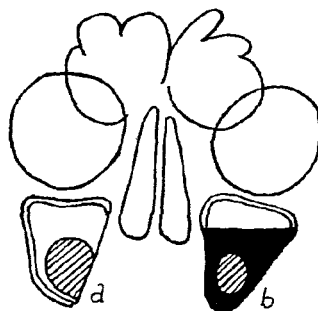


Fig. 1083 — Chisturile mucoasei sinusale:

a. Imagine simplă; b. Opacifierea sinusului cu lipiodol care delimitează chistul.

bă repede în timp, după câteva zile unele sinusuri devin transparente și sînt prinse altele.

În *polipoza nazală* (fig. 1082) sînt umbrite atît fosele nazale (b) ai căror pereți sînt bombați, cît și sinusurile feței prin procese de sinusită cronică hiperplastică (a, c).

CHISTURILE SINUSURILOR

După procesele inflamatorii sinusale, unele glande ale mucoasei își obstruează canalul de scurgere spre sinus și lichidul de secreție se acumulează și distinde glanda progresiv, luînd forma chistică și dimensiuni de la o cireasă la o nucă mică. Sînt mai frecvente în sinusurile maxilare și au sediul în unghiul diedru inferior al sinusului (fig. 1083 a).

Tonalitatea umbrei chistului este omogenă, forma rotundă, iar conturul superior este net și perfect arcuit.

Dacă se introduce lipiodol în sinus, chistul formează o lacună în substanța opacă (fig. 1083 b).

În sinusul maxilar se pot proiecta chisturi dentare cu perete osos subțire.

MASTOIDA

La copil, muguri ai mucoasei care căptușește urechea medie se înalță în osul temporal și între 2—6 ani nasc celulele pneumatice ale mastoidei (fig. 1084) ce pot fi comparate, din punct de vedere al mecanismului de formare cu sinusurile feței.

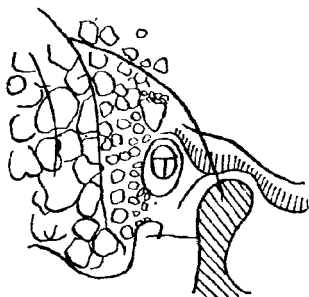


Fig. 1084 — Mastoida cu pneumatizare normală.

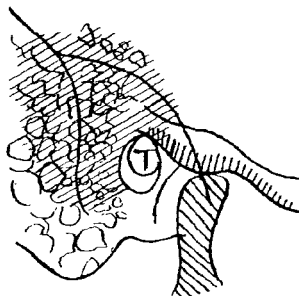


Fig. 1085 — Mastoidita acută, voal difuz.

În otitele medii acute sau cronice procesele inflamatorii se extind de la urechea medie la celulele mastoide și dau reacția mastoidiană: dacă este interesat și osul (septurile ce delimitează celulele mastoidiene), este realizată mastoidita.

Reacția mastoidiană se traduce radiologic prin voalul antrului și al grupului de celule periantrale, rezultat în urma înlocuirii aerului prin exsudat și îngroșarea hiperemică a mucoasei care tapetează celulele mastoidiene ce nu prezintă leziuni osoase (de unde și denumirea de otomastoidită catarală).

La sugari și la copii mici otita medie determină opacitatea antrului și aticei (singurele pneumatizate); după tratament voalul dispare și cavitățile au aspect normal.

În mastoidita supurată acută se constată umbrirea celulelor mastoidiene, decalcificarea septurilor dintre celule, cu distrugerea (*osteoliza*) lor pe alocuri.

Fenomenele sînt mai accentuate la celulele din jurul antrului mastoidian (fig. 1085), dar se pot extinde și la celulele din vîrfurile apofizei mastoide sau la alte grupe celulare.

La sugar și copilul mic se caută leziunile osoase la pereții antrului, aticei și la osicioarele auditive.

După tratament îndelung cu antibiotice reacția mastoidiană se vindecă, în timp ce în otomastoidita acută se șterg numai simptomele clinice, iar leziunile osoase se extind, evoluînd mascat.

Abcesele mastoidiene se traduc radiologic prin distrucții osoase cu sediul și modificarea, fie a crestei stîncii deasupra antrului cînd evoluează spre etajul mijlociu al craniului (fig. 1086), producînd abcesul

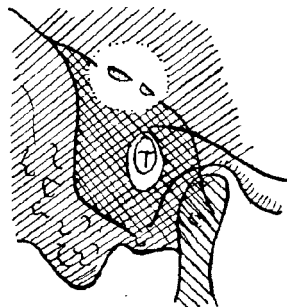


Fig. 1086 — Abces mastoidian epidural, cu evoluție spre etajul mijlociu al craniului.

epidural, fie a versantului anterior al șanțului sinusului sigmoidian (fig. 1087) când abcesul evoluează spre etajul posterior și poate produce tromboflebita sinusului venos sigmoidian.

În otita medie cronică, mucoasa celulelor mastoidiene se îngroașă pînă ce ocupă toate celulele și dispare aerul, iar submucoasa septurilor osoase se densifică, crește țesutul de granulație. În cele din urmă, mastoida nu mai prezintă celule transparente și are aspect *scleros, eburnat*, dens ca de fildeș (fig. 1088).

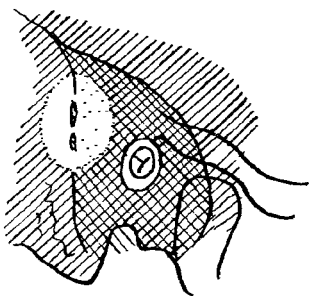


Fig. 1087 — Abces mastoidian cu evoluția spre sinusul venos sigmoidian, spre etajul posterior.

Dacă în mastoida scleroasă nu pot fi puse în evidență procese de osteită cronică, procesul poate fi considerat vindecat. Dacă printr-tehnici de precizie se pun în evidență focare de osteită este vorba de otomastoidita cronică cu osteită.

Colesteatomul. În cursul otitelor cronice cea mai frecventă complicație este colestatomul. Parte din epiteliul conductului auditiv în cursul procesului supurativ cronic, migrează în urechea medie prin in-

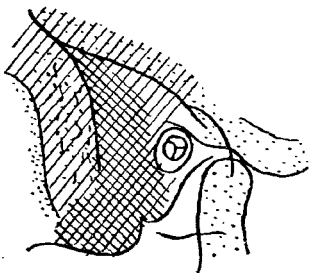


Fig. 1088 — Otită medie cronică cu scleroză mastoidiană.

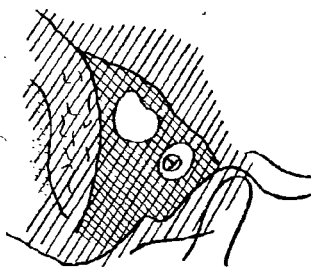


Fig. 1089 — Otită cronică cu colestatom.

termediul perforației timpanice și din urechea medie mugurii epiteliali invadează antrul mastoidian și celulele mastoidiene periantrale.

Aici epiteliul se dezvoltă chistic, se descuamă, secretă sebum, produse ce se aglomerează sub formă de colecție care prin apăsare asupra pereților cavității osoase în care se dezvoltă determină uzura, *resorbția osului* și apar astfel cavități unice transparente, cu contur net, numite colestatom (fig. 1089). Când cavitatea este mică, poate fi înecată și mascată de scleroza mastoidiană.

Colesteatomul nu trebuie confundat cu lipsa de substanță osoasă după evidarea petromastoidiană.

TUMORILE MALIGNNE ALE SINUSULUI MAXILAR

Tumorele maligne ale scheletului feței pleacă de obicei de la mucoasa sinusului maxilar; ele se traduc radiologic prin umbrirea intensă a sinusului maxilar și produc distrugerea pereților osoși și invazia spre orbită,

sau spre peretele anterior al sinusului (fig. 1090), spre celulele etmoidiene sau spre tuberozitatea posterioară a sinusului.

LARINGELE

Imaginea radiologică a laringelui este posibilă: datorită constituției sale anatomice (din elemente variate și perfect individualizate — cartilaje calcificate, mușchi puternici, plitături) și datorită coloanei de aer, factori care permit ca, întrebuintând o tehnică bună, să se obțină o imagine contrastă și plină de detalii pe care să se citească configurația interioară a laringelui.

Radiografia uzuală este cea din profil (fig. 1091) pe care se recunoaște cu ușurință hioidul (1) și scheletul cartilaginos al laringelui, care la persoanele în vîrstă este opac, datorită depozitelor calcare.

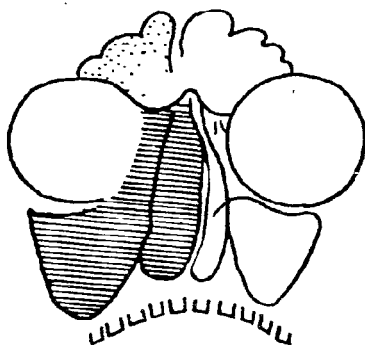


Fig. 1090 — Tumoră malignă a sinusului maxilar cu invazia narinei.

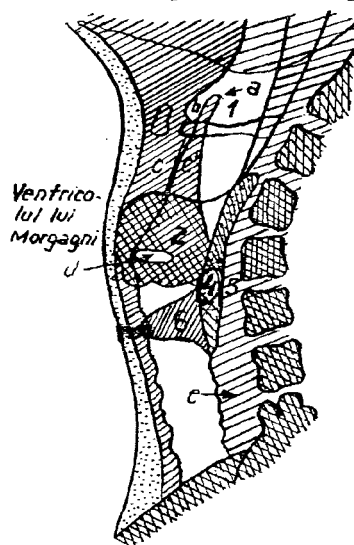


Fig. 1091 — Anatomia laringelui — radiografie din profil.

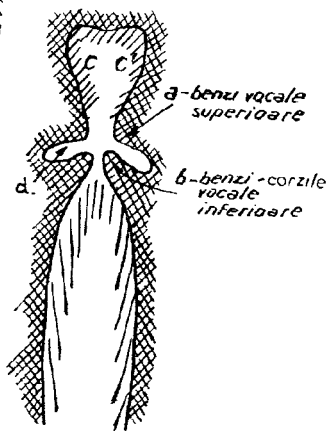


Fig. 1092 — Anatomia laringelui — imagine tomografică.

Cartilajul tiroid (2) apare ca o umbră trapezoidală cu baza mare posterioară de la unghiurile căruia se prelungesc coarnele tiroidiene (4 și 5).

Cricoidul are formă de inel cu „pecetea” situată posterior (6) și, pe radiografie, se traduce printr-o umbră triunghiulară cu baza posterioară situată sub marginea inferioară a cartilajului tiroid.

Aritenoidele, cînd sînt calcificate, se văd ca umbre mici triunghiulare, situate deasupra pecetei cricoidului unde se proiectează și coarnele mari ale tiroidului.

Epiglota este situată îndărătul umbrei osului hioid, are formă de limbă de pantof și este orientată oblic în sus și îndărăt (fig. 1091 a).

Între fața anterioară a epiglotei și baza limbii se înscriu valeculele glosio-epiglotice (b).

Pliurile ariteno-epiglotice (c și c') se desprind din vârful epiglotei și merg în jos și posterior. La nivelul glotei, coloana aeriană devine palidă și se îngustează; la acest nivel se observă ventriculul lui MORGAGNI (d), o transparentă ovoidă care, din profil, seamănă cu o suveică (fig. 1091 d), din față, pe tomografie, fiind delimitată, superior, de banda ventriculară și inferior, de coarda vocală propriu-zisă (fig. 1092 a, b).

Radiografia din profil poate fi completată cu radiografia de față, cu film radiografic introdus în faringe (prin anestezie). S-a încercat radiografia de față cu translația laringelui (Huet), iar în prezent se practică cu ușurință tomografia în plan frontal, care oferă cele mai concludente imagini la 2—3 cm distanță de mărlui Adam.

Pe tomografie (fig. 1092), coloana aeriană prezintă o îngustare simetrică la înălțimea laringelui, datorită benzilor ventriculare (a) și corzilor vocale (b) între care se înscrie ventriculul Morgagni (d). În sus, coloana aeriană se lărgeste, iar în părțile moi se observă sinusurile piriforme.

Regiunea subglotică este mai net conturată în fonație, când glota se închide, iar banda transparentă dată de căile aeriene se îngustează în „ceas de nisip“.

Examenul radiologic al acestei regiuni este indicat în primul rând în diagnosticul precoce al *tumorilor laringelui și hipofaringelui*, în care ne ajută să precizăm extinderea procesului patologic în profunzime și în porțiunile inaccesibile laringoscopiei.

El este un examen necesar în vederea tratamentului, mai ales pentru localizarea câmpurilor de radioterapie și pentru supravegherea evoluției leziunilor.

Tumorile epiglotei, ale repliurilor faringo-epiglotice și ale hipofaringelui pot fi apreciate cu ușurință pe radiografia din profil, datorită formelor vegetante, care se traduc prin îngroșări și proeminente cu contururi rotunjite, sau ulcerante, cu depresiuni anfractuose, transparente.

Tumorile sinusului piriform, care se dezvoltă în etajul supraglotic sînt vegetante, se dezvoltă posterior sub forma unei umbre rotunjite, umbră care bombează în coloana aeriană, astupă transparenta sinusului care este deformat sau nu se vede deloc.

În cancerele endolaringee, examenul radiologic arată extinderea leziunilor în jos, în etajul subglotic, sau bilateralizarea leziunilor.

Tumorile etajului inferior sînt infiltrante și invadează pereții cartilagoși ai laringelui și pereții hipofaringelui.

Tumorile de pe peretele posterior al hipofaringelui se traduc prin îngroșarea umbrei prevertebrale (fig. 1091) și trebuie studiate prin opacefierea cu bariu.

Diagnosticul diferențial al cancerului laringian se face cu tuberculoza laringiană care apare la un bolnav cu tuberculoză pulmonară iar leziunile au preferință pentru partea posterioară a etajului supraglotic și au caracter infiltrativ și edematos.

Cu ajutorul examenului radiologic pot fi examinați corpii străini opaci, infipți sau anclavați în părțile moi ale laringelui și pot fi puse în evidență fracturile laringelui.

Examenul radiologic în oftalmologie

Se efectuează în caz de traumatisme, corpi străini, procese inflamatorii, tumori.

Modificările orbitare în aceste afecțiuni pot fi examinate ușor pe radiografii față-înaltă TSCHEBOUL și pe radiografiile din profil. Găurile optice și fantele sfenoidale sînt examinate în incidențe aparte (RHESE).

Orbita este delimitată anterior de conturul osos ce se vede pe radiografie ca o linie opacă continuă ca un cerc (fig. 1093); aria fiecărei orbite este străbătută de fanta sfenoidală (a) care ca și aripile sfenoidale ce o delimitează sînt simetrice la ambele orbite (fig. 1093).

Totdeauna se vor examina și sinusurile feței.

FRACTURILE ORBITARE

Sînt mai greu de pus în evidență radiologic decît fracturile oaselor

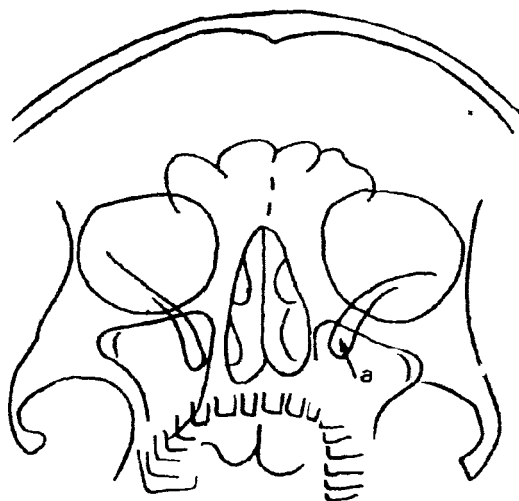


Fig. 1093 — Anatomia orbitei străbătută de fanta sfenoidală; *incidență* TSCHEBOUL.

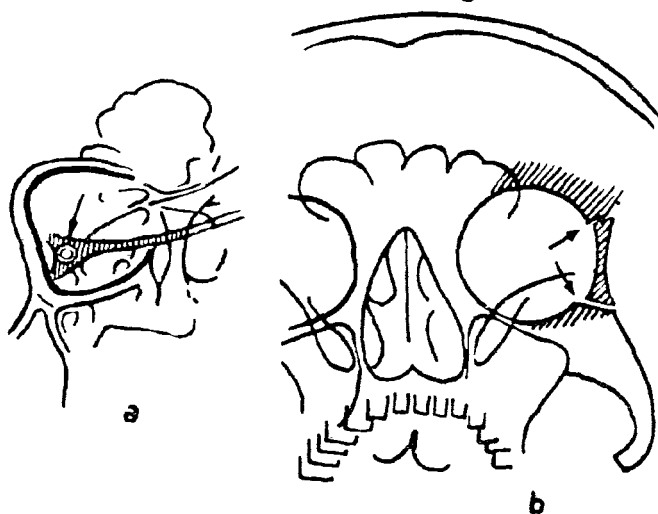


Fig. 1094 — a. *Incidența* RHESE pentru gaura optică. b. Fractură orbitală.

lungi. Se constată de obicei un traiect de fractură pe unul din contururile orbitei (fig. 1094 b), eventual cu infundare și opacifierea sinusului corespunzător prin hemoragie intrasinusală.

CORPII STRĂINI METALICI ORBITARI

Sînt datorăți unor accidente de muncă, fragmente de șpan sau unor explozii de focoaase (la copii).

Au dimensiuni mici (uneori punctiforme) și sînt unici sau multipli. Localizarea lor în globul ocular sau în părțile moi ale orbitei se face în raport cu pereții osoși și cu ajutorul unei sticle de contact COMBERG sub

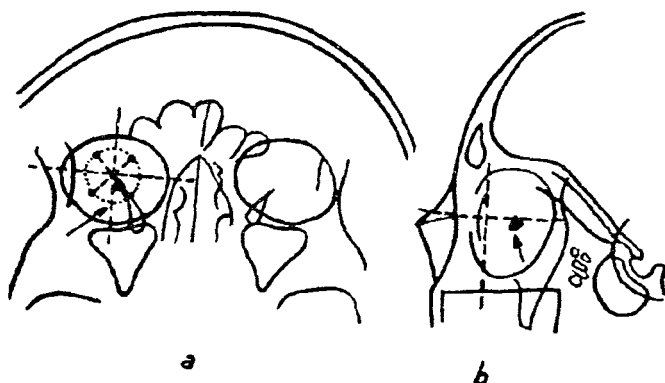


Fig. 1095 — Localizarea corpului străin metallic, cu ajutorul sticlei de contact COMBERG încrustată cu 4 repere opace.

formă de scoică (fig. 1095 a+b) aplicată pe polul anterior al globului. Pe sticla de contact sînt încrustate repere metalice ce materializează globul, la care se raportează corpul străin și se decide sediul lui (în orbită sau în globul ocular) precum și profunzimea.

TUMORILE INTRAORBITARE

Cele benigne determină exoftalmie, lărgirea diametrului orbitei prin apăsare și atrofia pereților osoși.

În tumorile maligne (plecate de la celulele etmoidale, sinusul maxilar sau tegumente) se constată distrucție osoasă cu discontinuitatea unor contururi.

Pereții orbitari pot fi modificați și în caz de osteom al sinusului frontal, mucocel, colesteatom.

Tumorile nervului optic produc asimetria canalelor optice în ce privește forma și dimensiunile, discontinuitatea pereților.

Meningeomul învelișurilor nervului optic se traduce prin lărgirea găurii optice, (fig. 1096) a fantei sfenoidale și sporirea dimensiunilor orbitei în general (fig. 1097 a). Șaua turcească nu este modificată.

Gliomul nervului optic are sediul chiasmatic și lărgeste gaura optică dar produce și distrucția tubercului selar (șa în omega — fig. 1107).

Meningeomul micilor aripi ale sfenoidului determină *în-groșarea micii aripi* care apare opacă (fig. 1097 b), micșorarea găurii optice și exoftalmie progresivă de partea respectivă.

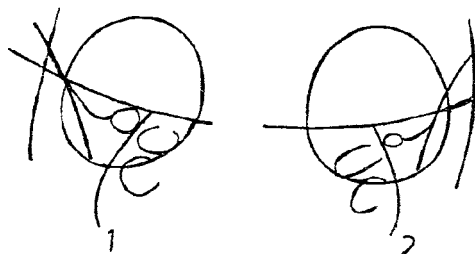


Fig. 1096 — Lărgirea găurii optice din dreapta în caz de gliom al învelișurilor nervului optic.

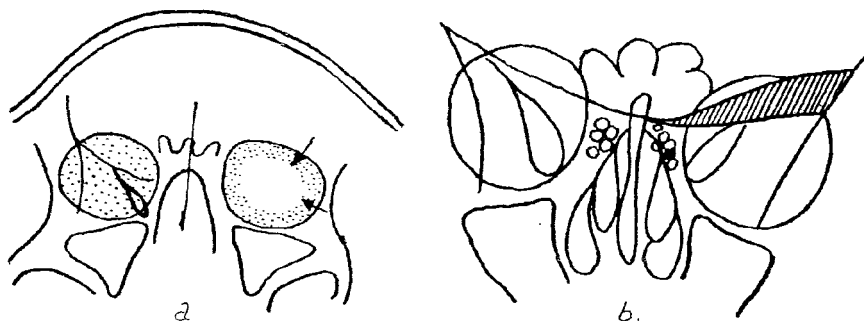


Fig. 1097 — a. Tumoră intraorbitală; b. Meningeomul micii aripi sfenoidale.

În procesele inflamatorii ale diferitelor structuri ale globului ocular se caută posibilitatea existenței unui proces inflamator vecin (sinuzită, osteită, granulom dentar).

EXAMENUL RADIOLOGIC AL CĂILOR LACRIMALE

Este posibil după cateterizarea punctului lacrimal și introducerea de lipiodol, care poate pune în evidență îngustarea sau lărgirea canalelor lacrimo-nazale, obstrucția lor.

Examenul radiologic în neurologie și neurochirurgie

La craniu și coloana vertebrală, radiografia simplă sau examenul cu substanță de contrast dă relații foarte prețioase atât asupra stării scheletului cît și asupra conținutului lor și precizează sediul și întinderea procesului patologic și uneori natura lui.

CRANIUL

Pe radiografia simplă a craniului se studiază conformația și leziunile osoase ale bolții sau bazei craniului, consecutiv traumatismelor, proceselor inflamatorii sau degenerative, distrofiilor, anomaliilor de dezvoltare

În ce privește modificările creierului și părților moi intracraniene, pe radiografia simplă se pot constata diferite calcificări fiziologice sau pato-

logice ale creierului, se pot observa modificările pe care le produc hidrocefalia și tumorile cerebrale.

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară (R.M.N.) sînt metode recente, care dau relații asupra structurilor cerebrale individualizînd substanța albă și cea cenușie ca și unii centri nervoși sau formațiuni patologice.

Hidrocefalia este consecutivă unei tulburări în circuitul lichidului cefalo-rahidian în interiorul craniului, și se întîlnește în alterările meringelor și encefalului, din cauza cărora rezultă un exces de lichid.

Hidrocefalia poate fi congenitală sau provocată de inflamații, traumatisme sau malformații.

Cînd apare la copilul mic (fig. 1098), craniul este destins și are

forma de balon, oasele bolții sînt subțiri; creierul constă într-o coajă subțire. Se poate observa persistența fontanelor și suturilor.

Cînd hidrocefalia apare mai tîrziu — la copilul cu craniul osificat — se produce hipertensiune intracraniană cu desfacerea suturilor și dilatarea șei turcești (fig. 1099).

Cînd apare la adult, craniul nu se mai mărește, dar se constată accentuarea impresiunilor digitale, mărirea șei turcești și uzura dorsului selar (fig. 1100 a și fig. 1105).

În *tumorile cerebrale*, cele mai multe modificări sînt datorate expansiunii procesului tumoral endocranian și hipertensiunii intracraniene consecutive și constau în:

- lărgirea sau dehiscenta suturilor (fig. 1099);
- subțierea oaselor craniului în dreptul tumorii sau al ventriculului destins din cauza tumorii;
- boltirea craniului în porțiunea corespunzătoare a tumorii, sau creșterea generală de volum a craniului;
- prezența de impresiuni digitale accentuate și numeroase pe tabula internă, în special în regiunile frontală și parietală (fig. 1100 a);
- dilatarea canalelor diploice sau a canalelor vasculare interne care rezultă în urma jenei circulatorii produsă de tumoră (fig. 1100 b);
- adîncirea depresiunilor corpusculilor Pacchioni;
- semne de hidrocefalie — care la tineri se traduce prin sporirea dimensiunilor craniului iar la adult nu poate fi apreciată decît prin ventriculografie;

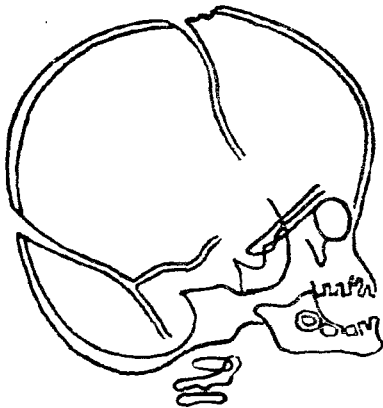


Fig. 1098 — Hidrocefalie la copilul mic.

— mărirea șei turcești, distrugerea dorsum-ului selar și a clinoidelor (fig. 1100 a și 1105 b).

Leziuni localizate ale elementelor osoase din vecinătatea tumorii: vârful stîncii temporalului este erodat; în tumorile de acustic, (fig. 1101) conductul auditiv intern este lărgit; sînt modificate: șaua turcească în tumo-

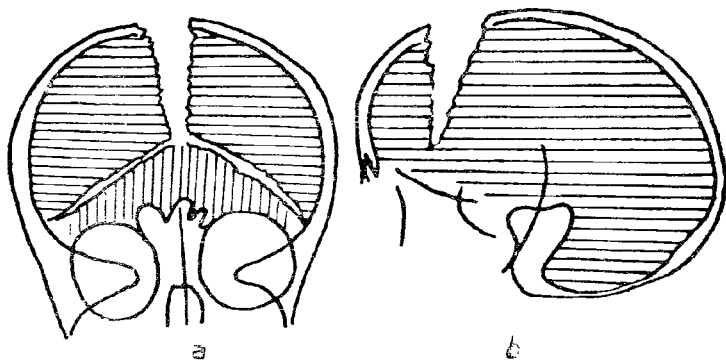


Fig. 1099 — Hidrocefalie la copilul mai mare cu craniu osificat.

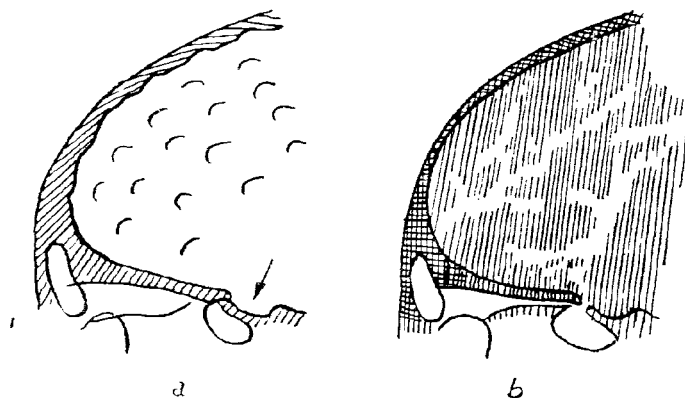


Fig. 1100 — a. Hidrocefalie la adult; b. Dilatarea canalelor diploice la oasele bolții.

rilor intraselare sau cele din jurul ei; dorsum-ul selar în tumorile pontocerebeloase.

Fenomenele de hiperostoza se întîlnesc în caz de meningeom (fig. 1103).

Calcificări intratumorale se găsesc în craniofaringiom (fig. 1109), gliom, psamom (fig. 1102).

Studiul deplasării glandei pineale calcificate (fig. 1104) poate indica locul unde se dezvoltă tumora (*metodele* LORENZ sau VASTINE).

Șaua turcească, în cursul tumorilor intraselare, se balonizează, fundul ei se adîncește în sinusul sfenoidal, pereții săi se subție și sînt denivelați — șaua are fund dublu.

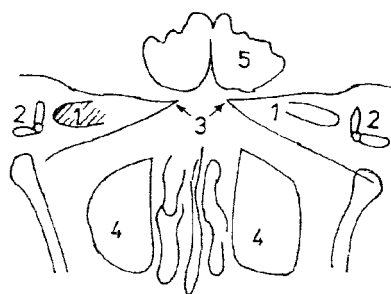


Fig. 1101 — Neurinom de acustic drept cu lărgirea conductului auditiv intern (după FISCHGOLD): 1. Conductul auditiv intern; 2. Osicioare auditive; 3. Virful stîncii; 4. Sinus maxilar; 5. Sinus frontal.

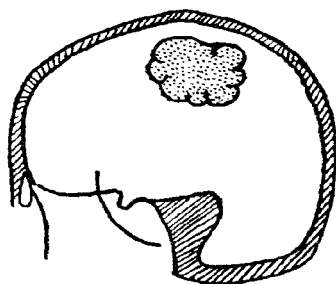


Fig. 1102 — Tumoră cerebrală calcificată: psamom.

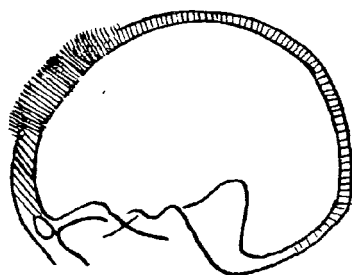
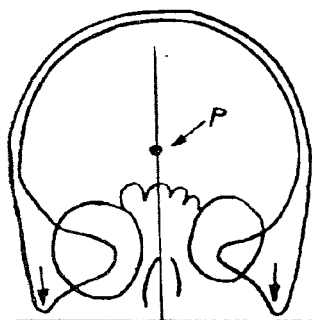
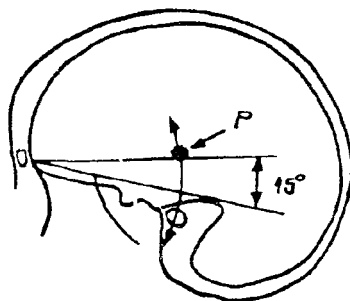


Fig. 1103 — Meningeom cu hiperostoză a oaselor bolții.



a.



b.

Fig. 1104 — Studiul glandei pineale calcificate se face cu metoda VASTINE (a) sau cu metoda LORENZ (b).

Am văzut că în adenomul eosinofil care produce sindromul de acromegalie, șaua turcească este mărită (fig. 1018 și 1108), dar la început fenomenele de periostoză pot masca sau atenua efectul de subțiere al tumorii asupra pereților osoși ai acesteia.

În tumorile hipofizare fără acromegalie (fig. 1106 adenomul cromofob și cel bazofil) șaua prezintă numai modificări de tip distructiv, explicabile prin fenomenul de atrofie, prin apăsare consecutivă adenomului asupra pereților osoși.

În gliomul chiasmatic (fig. 1107) șaua prezintă o prelungire anterioară care o deformează în desagă (se spune că are aspect în omega).

În craniofaringiomul intraselar (fig. 1109 a), dorsum-ul este distrus, șaua este plată și are aspect în farfurie, se observă calcificări intraselare.

În craniofaringiomul supraselar (fig. 1109 b) clinoidalele anterioare sînt apăsate în jos, calcificările au sediul deasupra șeii.

În tumorile supraselare șaua este de tip plat (fig. 1109 b).



Fig. 1105 — Șaua turcească:
a. Normală; b. Hipertensiune intra-craniană.



Fig. 1106 —
Adenom cromofob.



Fig. 1107 Gliom de chiasmă optică, „șea în omega”.

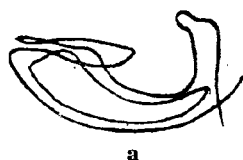


Fig. 1108 — a. Adenom eosinofil cu hiperostoză; b. Adenom eosinofil cu uzură a chinoidelor și a dorsum-ului selar.

Fig. 1109 — a. Craniofaringiom intra-selar cu uzură a dorsum-ului selar; b. Craniofaringiom supra-selar.



Dacă tratamentul este eficient (raze X, extirpare chirurgicală) se poate asista la remineralizarea și netitatea conturului șeii turcești, fără ca forma și dimensiunile ei să se modifice.

Encefalografia gazoasă (P.E.G.) constă în înlocuirea lichidului cefalorahidian din sistemul ventricular cerebral și din spațiile subarahnoidiene cu o substanță gazoasă (aer) introdusă prin puncție rahidiană suboccipitală sau lombară.

Tehnica encefalografiei: se scot 10 cc lichid cefalorahidian și se introduc 5—10 cc aer; se repetă manopera pînă se introduc 50—70 cc aer în encefalite, 150—200 cc în hidrocefalie.

Aerul care ia locul lichidului cefalo-rahidian este transparent la razele X și materializează aceste spații (fig. 1110), dînd relații asupra dimensiunilor, modificărilor de formă și de poziție ale acestor spații și, indirect, asupra stării substanței cerebrale la acel nivel. Înclinînd și rotind capul în diferite poziții, aerul este plimbat în cavitățile ce trebuie studiate.

Este întrebuintată ca metodă de diagnostic în: epilepsie, sechele după traumatism, meningoencefalită etc., și are uneori și efect terapeutic.

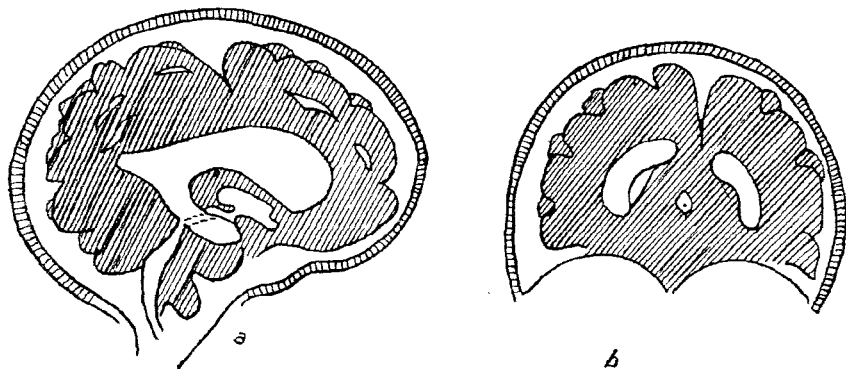


Fig. 1110 — Sistemul ventricular materializat prin aerul introdus prin puncție rahidiană.

Este folosită în encefalopatii infantile, atrofii cerebrale, hematoame etc.

Pneumo-encefalografia gazoasă este contraindicată în caz de tumoră cu hipertensiune intracraniană, la bolnavii cu afecțiuni vasculare cerebrale sau cu afecțiuni acute infecțioase.

În hidrocefalie se constată mărirea ventriculilor laterali și subțierea substanței cerebrale dintre ventriculi și calotă (fig. 1113).

După traumatisme se constată:

— semne de hidrocefalie cu mărirea și devierea ventriculului spre cicatrice;

— comprimarea ventriculului lateral de partea cu traumatismul (prin edem cerebral localizat);

— în hematoamele subdurale deplasarea ventriculilor dă indicații asupra sediului acestora.

La alcoolici cronici se pot găsi semne de hidrocefalie.

Din partea spațiului subarahnoidian se pot găsi următoarele modificări:

— în îngroșările meningeale seroase sau cicatriciale spațiul subarahnoidian nu se umple cu aer pe porțiunea circumscrisă de aderențe;

— atrofia corticalei se traduce prin mărirea spațiului subarahnoidian și lărgirea șanțurilor cerebrale, cu atrofia circumvoluțiunilor, acumulare de aer la baza creierului.

— atrofia scoarței poate fi localizată sau difuză și se întâlnește în demența precocă, delir cronic paranoic, scleroză în plăci și epilepsie și este urmarea unei tulburări trofice, — dar se poate întâlni și în encefalite, meningite etc.

Ventriculografia (fig. 1111), metodă inițiată de DANDY (1918), constă în înlocuirea lichidului cefalorahidian din sistemul ventricular cerebral cu aer care este introdus direct în ventricul prin puncție, după ce în prealabil s-a făcut trepanația craniului. Se scot 10—30 cc de lichid cefalorahidian și în locul acestuia se introduce aer filtrat care constituie un index de contrast cu care se explorează rând pe rând diferitele porțiuni ale sistemului ventricular, rotind și așezind capul în diferite poziții Lysholm (fig. 1111), în care se fac și radiografiile, pe care acesta poate fi apreciat după schema Thurel (fig. 1112).

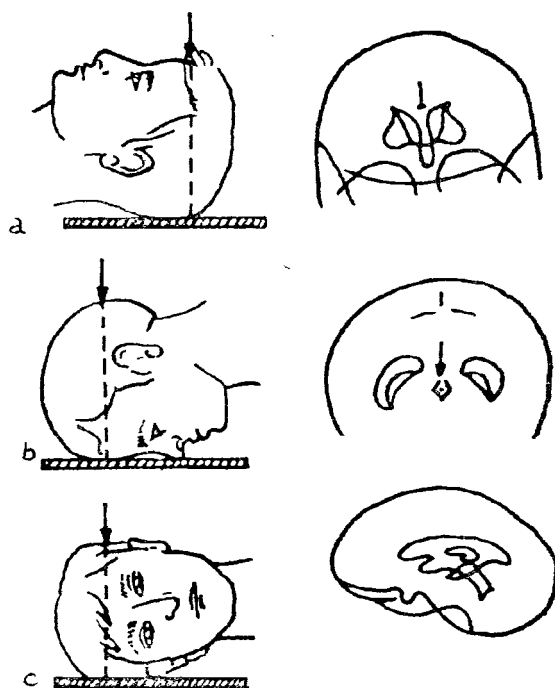


Fig. 1111 — Ventriculografia:
a. Poziția I LYSHOLM; b. Poziția V LYSHOLM;
c. Poziția IV LYSHOLM.

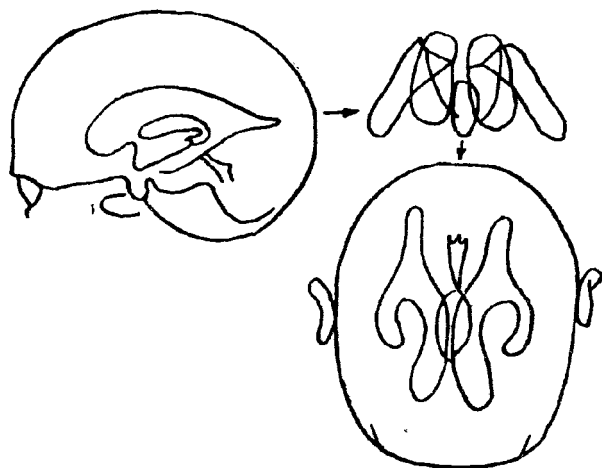


Fig. 1112 — Schema proiecției ventriculilor (după THUREL).

Cu această metodă se poate diagnostica:

- hidrocefalia (fără tumoră) care se traduce prin prezența de ventriculi simetrici și mult dilatați (fig. 1113);
- tumora care produce hidrocefalie și dilată ventriculii inegal, îi deviază sau îi deformează (fig. 1114);

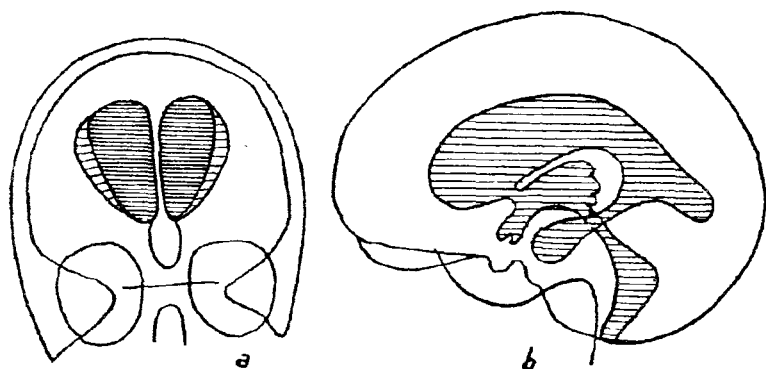


Fig. 1113 — Hidrocefalia fără tumoră dilată ventriculii uniform și simetric.

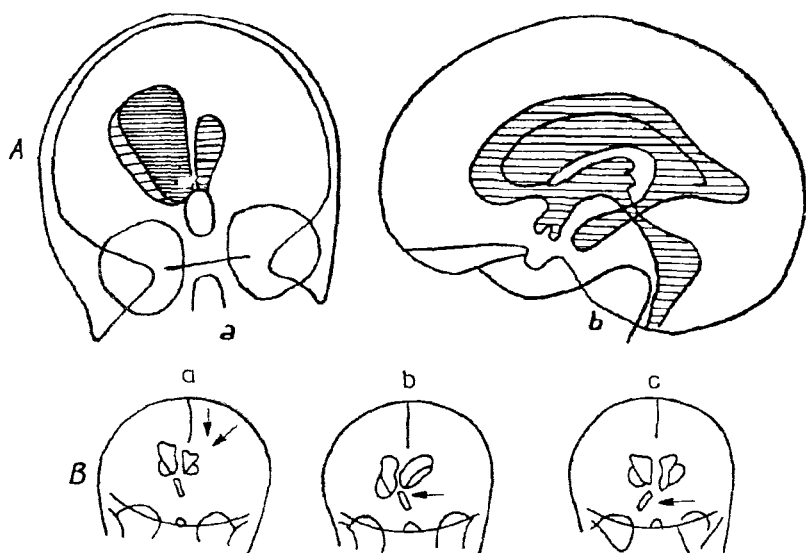


Fig. 1114 — A — Tumora dilată ventriculii inegal. B — Modificarea axului sept-pelucid-ventricul 3, în diferite localizări tumorale.

Ventriculografia precizează sediul tumorilor centrale în 90—93% din cazuri.

În caz de tumoră a unei hemisfere poate fi modificat un singur ventricul (fig. 1114 a).

Ventriculografia nu se face decât în cazurile când s-au epuizat toate celelalte mijloace de diagnostic pentru localizarea tumorii cerebrale.

În tumorile cerebrale ventriculografia poate contribui la sporirea hipertensiunii intracraniene.

În prezent sînt utilizate ecografia, computer-tomografia și R.M.N. care oferă imagini mai explicite asupra lichidului cefalorahidian și asupra structurii substanței cerebrale.

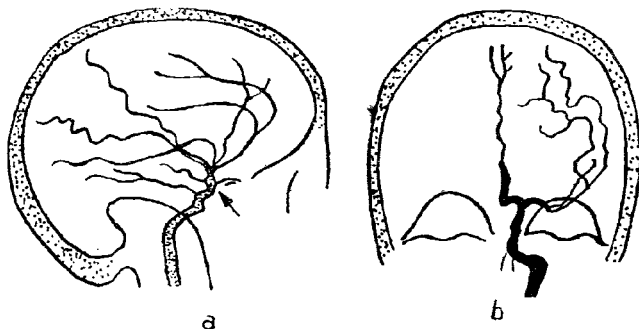


Fig. 1115 — Arteriografie carotidiană cu anevrism al sifonului carotidian.

Encefalografia arterială. Arteriografia cerebrală EGAS MONIZ presupune introducerea substanței opace de contrast Iopamidol în artera carotidă (fig. 1115) sau în artera vertebrală (fig. 1116) și efectuarea de radiografii instantanee.

În raport cu starea arborelui se poate stabili sediul tumorilor cerebrale, dar mai ales se stabilește diagnosticul pozitiv de anevrism, care are sediul cel mai frecvent la nivelul sifonului carotidian (fig. 1115 a).

Este indicată, de asemenea, în studiul malformațiilor și după intervenții chirurgicale cu ligatură de vase, pentru a aprecia restabilirea circulației colaterale.

COLOANA VERTEBRALĂ

Pe radiografia simplă a coloanei se pot vedea leziuni care caracterizează tuberculoza vertebrală, spondiloza deformantă și spondilartrita ankilopoeică, metastazele canceroase, hemangiomul, diferite anomalii vertebrale sau modificări traumatiche.

Tumorile rahidiene se văd pe radiografia simplă atunci când s-au dezvoltat în așa măsură încît produc leziuni osoase și largesc gaura de conjugare (tumora în ceas de nisip) sau spațiul dintre pediculii vertebrali (fig. 1117).

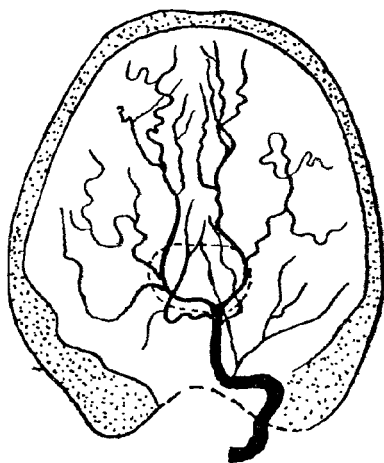


Fig. 1116 — Arteriografia prin cateterismul arterei vertebrale.

Pediculii vertebrali, în dreptul tumorii, au fața medială erodată, sînt subțiați, iar distanța între ei este sporită comparativ cu cea dintre pediculii sănătoși (fig. 1117) de la vertebrele vecine.

Pentru studiul tumorilor medulare și al învelișurilor și pentru localizarea cu precizie a diferitelor leziuni în vederea intervențiilor chirurgicale, se recurge de obicei la *mielografie*, care constă în introducerea

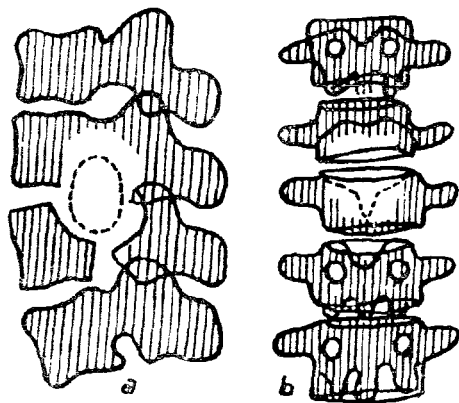


Fig. 1117 — Tumoră rahidiană cu lărgirea spațiului dintre pediculii vertebrali: vertebre „oarbe”.

unei substanțe de contrast în spațiul subarahnoidian (aer, lipiodol sau substanțe opace de contrast hidrosolubile, Drimer X, acid iotalamic, Iopamidol 200).

Curent, se întrebuințează lipiodolul care se introduce în spațiul subarahnoidian în cantitate de 2—5 cm³ prin puncție rahidiană suboccipitală sau lombară, care, datorită viscozității și greutății, se comportă ca un index opac și, prin înclinările date bolnavului (cu masă basculantă), poate fi plimbat în lungul spațiului subarahnoidian între regiunea cervicală și prima vertebră sacrată.

În mod normal, lipiodolul se adună repede în fundul de sac dural inferior (S₁—S₂).

În caz de obstacol sau de formațiuni care modifică lărgimea sau continuitatea spațiului, lipiodolul se oprește și arată polul superior sau polul inferior al leziunii.

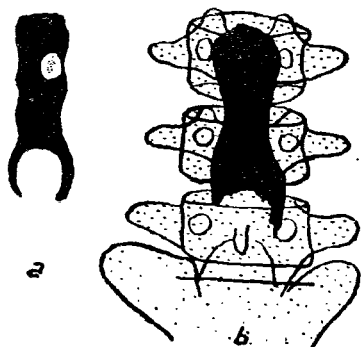


Fig. 1118 — Oprirea coloanei opace, „stop rahidian”: a — hernie discală; b — blocaj total prin arahnoidită.

La nivelul opririi, conturul benzii de lipiodol poate fi concav (înconjoară ca o cupă formațiunea rotundă dată de nucleul putpos herniat de pildă) și este neted (fig. 1118 a), — sau poate prezenta aspect dințat (fig. 1118 b).

Cînd blocajul este parțial, lipiodolul se strecoară cu greutate pe o parte a formațiunii patologice, sau se agață și rămîne la nivelul aderențelor arahnoidiene.

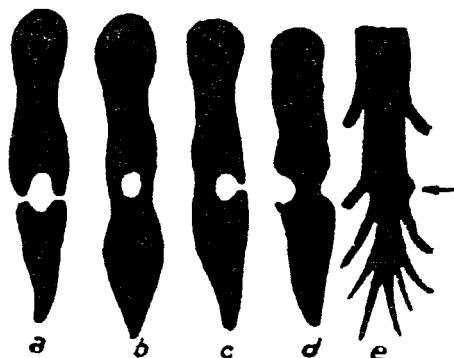


Fig. 1119 — a.—e. Imagini în hernia posterioară de disc.

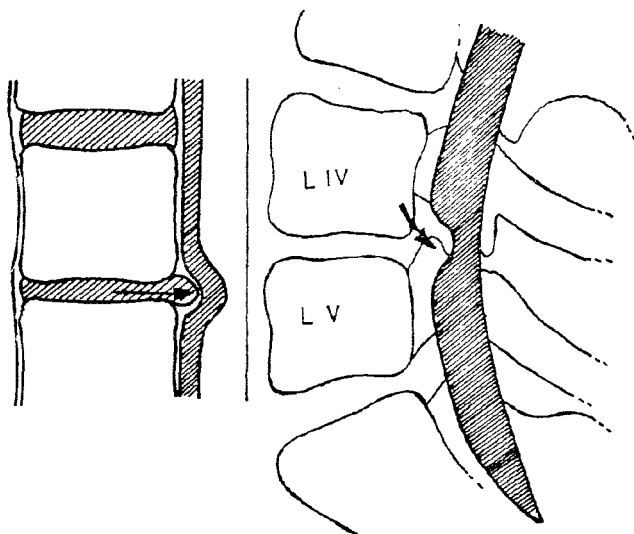


Fig. 1119 — f. Hernie discală cu pensare. Imagine de profil (stînga). Hernie posterioară a nucleului pulpos (dreapta).

În prezent se utilizează la substanța iodată de contrast, Iopamiron 200, care este o substanță hidrosolubilă și anionică.

În caz de *sciatică discală*, pe radiografia simplă se pot constata următoarele 3 semne:

— îngustarea globală a discului L_5-S_1 (mai rar L_4-L_5);

— rectitudinea coloanei lombare (cu ștergerea curburei lordotice care se găsește în mod obișnuit la acest nivel);

— scolioză cu îngustarea unilaterală a discurilor vecine.

Cînd aceste trei semne se găsesc împreună formează *triada* caracteristică a lui BARR, care, împreună cu datele clinice, este suficientă pentru stabilirea diagnosticului de hernie discală posterioară.

În alte cazuri, modificările de pe radiografia simplă trebuie verificate prin lipiodol. În caz de hernie posterioară (fig. 1119 a) se constată că indexul opac se oprește în dreptul discului îngustat (cînd este o hernie voluminoasă), ocolește nodulul herniar (b și c) sau prezintă o deformare localizată (ancoșă bilaterală) care dă imaginea în ceas de nisip (d) sau se constată amputarea unei rădăcini (e).

Bolnavul este examinat în procubitus și este înclinat cu masa basculantă în așa fel încît să plimbăm de 2—3 ori indexul opac în dreptul discului bolnav, pentru ca să ne convingem că modificarea este constantă. Imaginea de profil este, de asemenea, concludentă (fig. 1119 f).

Lipiodolul trebuie scos odată cu intervenția chirurgicală. Lipiodolul rămas produce cu vremea fenomene de arahnoidită, care pot fi uneori mai supărătoare decît simptomele pentru care s-a făcut examenul.

Din acest punct de vedere, se restrîng indicațiile mielografiei cu lipiodol, numai la cazurile care necesită o operație iar recent sînt utilizate substanțe iodate hidrosolubile.

Explorarea discului bolnav se poate face prin *discografie* care presupune introducerea substanței opace direct în discul bolnav.

Arahnoidita spinală adezivă este un proces inflamator al meningeilor provocat de tabes, scleroză în plăci, tuberculoză, dar poate fi consecutiv și unei afecțiuni acute intercurrente. Mielografia confirmă existența unui blocaj, arată localizarea și întinderea leziunii. De cele mai multe ori, lipiodolul se agață sub formă de picături opace și bile cu conturul inferior rotunjit (fig. 1120) situate în mici funduri de sac aderențiale, rareori sub formă de dîre. Aspectul fragmentar al lipiodolului este caracteristic pentru arahnoidită.

În caz de blocaj total, conturul dinspre leziune al indexului de lipiodol este dințat (fig. 1118 b).

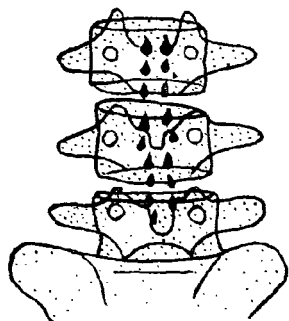


Fig. 1120 — Arahnoidită spinală adezivă.

Examenul radiologic în obstetrică și ginecologie

METODE DE EXAMINARE

Examenul radiologic nu a fost întrebuințat frecvent în obstetrică și ginecologie; la început din cauza insuficienței datelor furnizate pentru clinică, în prezent de teama iradierii ovarelor la vîrsta tină. În prezent se preferă și se utilizează ecografia.

În obstetrică, pe radiografia simplă se face studiul bazinului, se apreciază configurația și strîmtorile, se măsoară diametrele. Procedul cel mai simplu de pelvimetrie constă în a se face măsurătorile

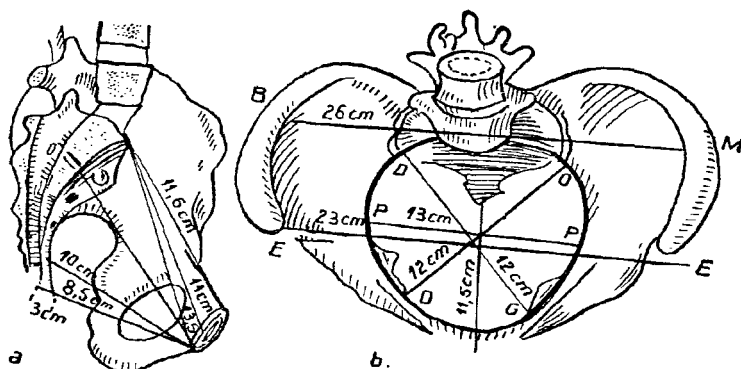
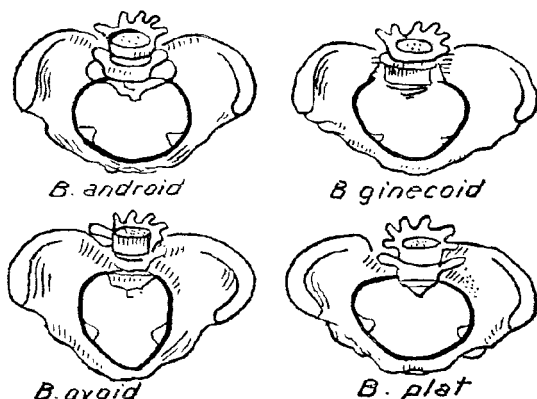


Fig. 1121 — Diametrele canalului pelvin (a) și bazinului (b).

pe o teleradiografie de profil (fig. 1121 a) și pe una cu pacienta în poziție semișezândă, în așa fel ca, pe cât posibil, strîmtoarea superioară a bazinului să fie paralelă cu clișeul (b). Forma bazinului este variabilă (GARLAND, fig. 1122).

Fig. 1122 — Configurațiile bazinului (după GARLAND).



În sarcină scheletul fătului poate fi pus în evidență după vârsta de 4 luni și jumătate; mai târziu se apreciază prezența.

Radiografia simplă se face de obicei în procubitus și poate fi întrebuintată pentru diagnosticul unei sarcini cu sediul anormal (sarcină extrauterină) sau a unei sarcini gemelare. Pe radiografie se poate stabili poziția fătului în acel moment, dimensiunile scheletului (vârsta), eventualele anomalii și malformații (anencefalia) și chiar *moartea fătului*, care se traduce prin încălecare a oaselor bolții la nivelul suturilor cu peste 2 cm, evidentă mai ales la nivelul parietalelor (fig. 1123); semnul apare abia după două săptămîni de la deces. Mai rar se poate constata depărtarea (dehiscența oaselor craniului), halou gazos transparent sub pielea capului (fig. 1124), curbura anormală a coloanei vertebrale a fătului.

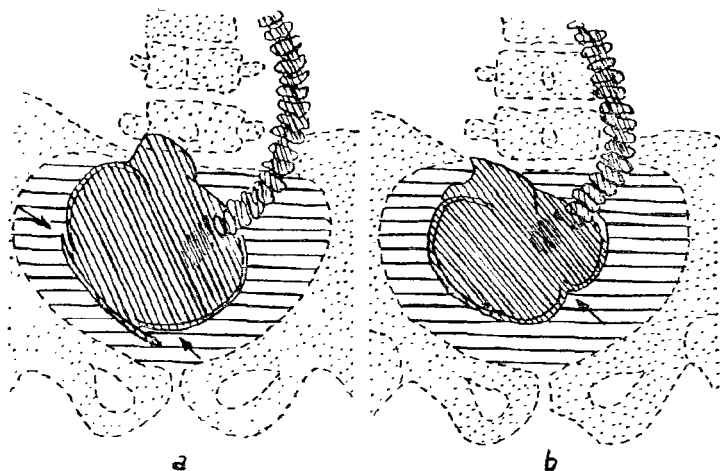


Fig. 1123 — Moartea fătului în uter: Încălecare a oaselor bolții (a). Semnul SPALDING (b).

Hidramniosul este starea în care lichidul amniotic (normal 500—600 ml) depășește 1 500 ml.

Radiografia simplă este utilă pentru diagnostic diferențial în caz de hidramnios cu sarcină gemelară, făt mare sau tumoră voluminoasă.

Pe radiografia simplă uterul și trompele nu se văd, având același in-

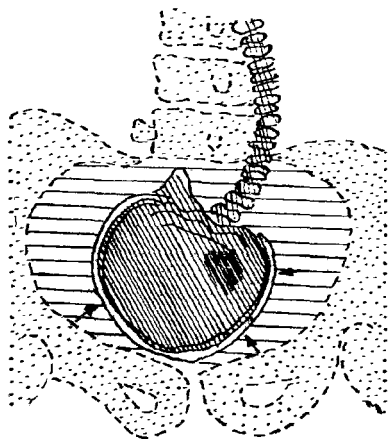


Fig. 1124 — Halou gazos transparent sub pielea capului.

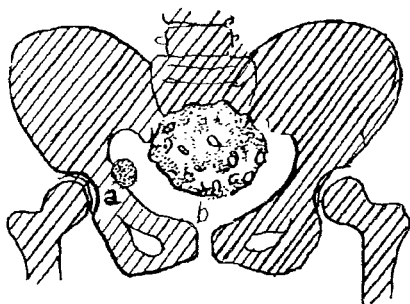


Fig. 1125 — Calcificări în micul bazin:
a. Calcificare ovariană; b. Miom uterin.

dice de absorbție a razelor X ca și organele din jur. Se pot vedea calcificări tuberculoase în trompe, eventual ganglioni tuberculoși calcificați din abdomen; calcificarea ovarului (fig. 1125 a), miom uterin calcificat (fig. 1125 b), chist dermoid.

Pneumoperitoneul poate scoate în evidență conturul exterior al organelor genitale interne și al formațiunilor lor patologice.

Pelvigrafia gazoasă — ginecografia — se execută după introducerea gazului în peritoneu; bolnava în procubitus, se înclină masa de examen la 30—45° (Trendelenburg), craniul fiind decliv și pelvisul ridicat către care migrează aerul.

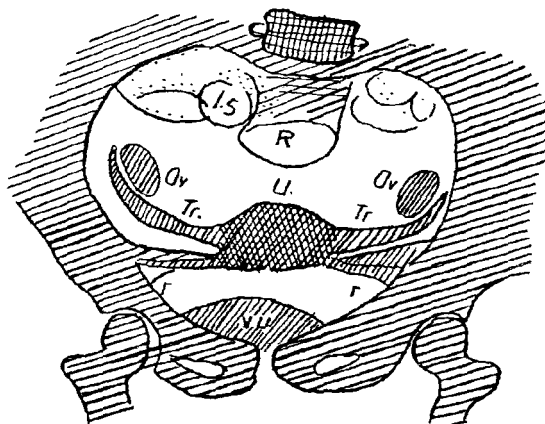


Fig. 1126 — Pelvigrafia gazoasă.

Pe radiografie (fig. 1126) se recunoaște conținutul endopelvin, opacitatea uterină care se continuă lateral cu coarnele uterine, trompele (Tr) și ligamentele largi (r—r), ovarele situate pe un plan ușor posterior (Ov). Înainte se găsește situată vezica urinară (v.u.).

Pelvigrafia gazoasă este indicată în diagnosticul malformațiilor genitale, formații chistice, fibroame și în diferitele faze ale cancerului de col uterin.

Ultrasunetul, în investigațiile medicale, este utilizat și în obstetrică, iar imaginile ce se obțin sînt apropiate de cele ale tomografiei.

Histerosalpingografia (H.S.) ne dă imaginea radiologică a cavității uterine și a lumenului trompelor.

Histerosalpingografia constă în injectarea sub presiune în cavitatea uterină a unei substanțe opace lipo- sau hidrosolubile (lipiodol 40%, Opa-graf S, Ioduron US), prin intermediul unei sonde metalice, lungă de 30 cm, trecută printr-un dop conic de cauciuc — care are rolul să obțină orificiul extern al colului și să împiedice refluxul substanței opace în vagin. Injectarea se face cu ajutorul unei seringi de 20 cc și în prezența unui manometru (aparatură SCHULTZE).

Examenul radiologic constă în radioscopii scurte în cursul cărora se urmărește acumularea și progresiunea substanței opace, se pune în evidență cavitatea uterină, se face explorarea trompelor și se urmărește permeabilitatea lor — proba COTTE (fig. 1129); se fac radiografii la momentul oportun. Tot timpul examenului trebuie avut grijă să se protejeze bolnava, cu atât mai mult cu cît este la o vîrstă tină.

MORFOLOGIA RADIOLOGICĂ A UTERULUI ȘI TROMPELOR

La histerografie cavitatea cervicală poate apare ca o umbră fusiformă sau cu un aspect filiform care se continuă cu canalul istmic (fig. 1127 c).

Cavitatea uterină, opacefiată cu substanța de contrast, pe radiografia din față are forma de triunghi isoscel, situat de obicei pe linia mediană.

Baza triunghiului este superioară, are poziție orizontală și contur precis și liniar continuând cu trompele (a) și pavilionul (b).

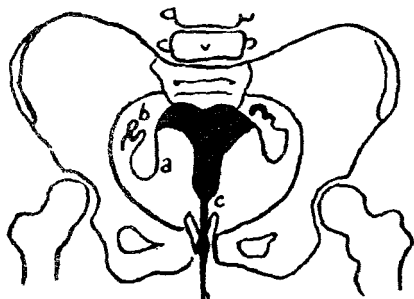


Fig. 1127 — Histerosalpingografie (H.S.). Imagine din față.

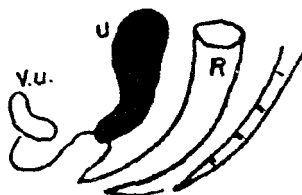


Fig. 1128 — H. S. Imagine din profil.

Din profil, cavitatea uterină este piriformă și radiografia în această incidență arată gradul de flexiune al corpului pe col (fig. 1128).

Cliseul din profil se obține mai ușor rotind pensa de col și sonda SCHULTZE cu tot cu uter, decît întorcînd bolnava.

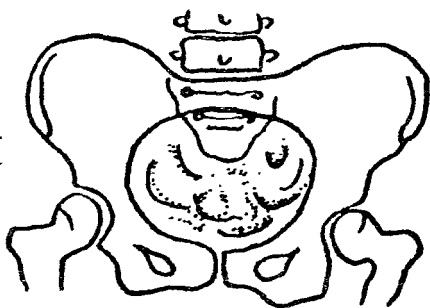


Fig. 1129 — Proba COTTE cu trecerea substanței de contrast în cavitatea peritoneală.

Histerosalpingografia este contraindicată în sarcină, în hemoragiile uterine abundente, în infecțiile în evoluție.

Accidente: trecerea lipiodolului în vasele sanguine sau limfatice, cu posibilitatea emboliei grăsoase pulmonare.

TUMORILE UTERINE

În tumorile uterine, histerosalpingografia precizează sediul, întinderea și conturul focarului patologic.



Fig. 1136 — a. Stenoză fibroasă a orificiului intern al colului uterin; b. Metrita viloză a colului prin histero-mucografie (H.M.).

Polipii uterini sesili se traduc prin imagine lacunară cu contur net fără deformarea cavității uterine (fig. 1130).

Cancerul intracervical este caracterizat prin istm uterin dilatat, cu lumen larg care are contur neregulat (fig. 1131); imaginea nu trebuie confundată cu cea din metrita de col, în care evacuarea substanței este accelerată după ce se scoate sonda, în timp ce în cancer mugurii neoplazici ai mucoasei se opun scurgerii lipiodolului, încetinind astfel evacuarea cavității uterine.

Cancerul corpului uterin (fig. 1132) se poate traduce prin defect de umplere cu contur neregulat, cu semitonuri sau dințături.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu sarcina incipientă, care se recunoaște prin imagine lacunară cu contur neprecis, cavitatea uterină rotundă cu contur festonat și semne de atonie uterină.

În *fibromul uterin* cu sediul submucos sau interstițial, cavitatea uterină este enorm de mare și deformată (fig. 1133).

Nodulii intrauterini situați pe fețe (fig. 1134) se traduc prin lacune circulare, cei laterali prin pierdere de substanță marginală semilunară (fig. 1135).

Cînd nu se poate face diagnosticul clinic între fibromul uterin și chistul de ovar sau alte tumori parauterine, se încercuiește tumora la exteriorul abdomenului cu o sîrmă opacă la razele X și se precizează sediul acesteia în raport cu lipiodolul din cavitatea uterină, care:

- este normală în tumorile pelvine,
- este deformată în fibroame.

Fibromul uterin se poate vedea pe radiografia simplă (fig. 1125), în cazul cînd este calcificat și apare ca o formațiune rotundă sau ovoidală de dimensiuni mari. Fibroamele mici pot fi confundate cu ganglionii mezenterici calcificați.

Chistele dermoide pleacă din ovar și sînt ușor de diagnosticat cînd conțin formațiuni osoase, dinți etc.

STENOZA FIBROASĂ A ORIFICIULUI INTERN AL COLULUI UTERIN

Determină clinic hidrorree, leucoree fetidă, sterilitate. Pe radiografie se constată îngustarea orificiului intern și retenția substanței opace după scoaterea sondei (fig. 1136 a).

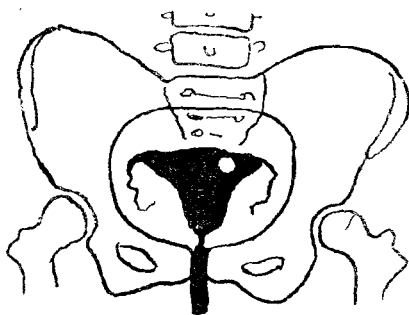


Fig. 1130 — H.S.; polip uterin.

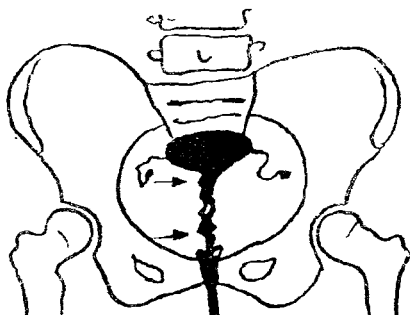


Fig. 1131 — H.S.; cancer de col intracervical.

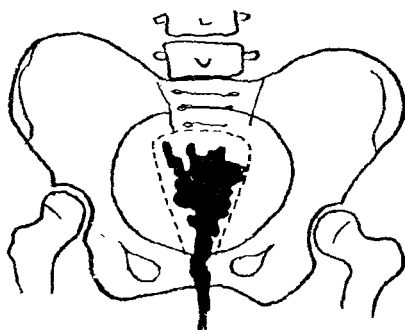


Fig. 1132 — H.S.; cancerul corpului uterin.

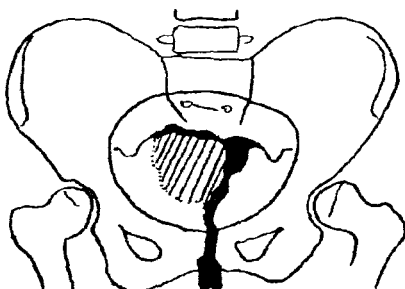


Fig. 1133 — H.S.; fibrom uterin.

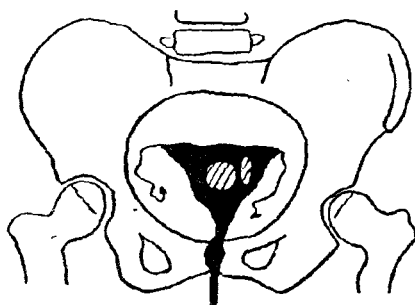


Fig. 1134 — H.S.; noduli fibromatoși pe fețele uterine.

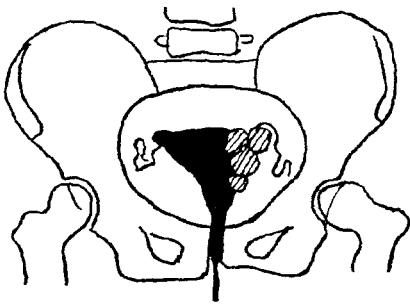


Fig. 1135 — H.S.; noduli fibromatoși laterali.

HISTEROMUCOGRAFIA (H.M.)

Studiul radiologic al mucoasei uterine este util în diagnosticul metritelor vilozelor ale colului uterin (fig. 1136 b), al neoplasmelor și al polipilor submucoși.

HISTEROSALPINGOGRAFIA (H.S.)

După umplerea cavității uterine cu lipiodol (fig. 1137) acesta trece în trompe care prezintă două porțiuni:

— porțiunea istmică și interstițială (a) care este subțire, filiformă, cu direcție oblică în jos și în afară;

— și porțiunea ampulară (b) sinuoasă și largă.

Uneori se vede și porțiunea festonată a pavilionului trompei.

După un timp de stagnare, lichidul opac trece în cavitatea peritoneală sub formă de picături rotunde sau opacități întinse care tapisează peritoneul în suprafață, ceea ce constituie cea mai bună dovadă a permeabilității tubare.

Cum, de multe ori, în timpul injecției substanței opace nu ne putem da seama dacă trompele sînt permeabile sau nu la lipiodol, după 24—48 ore (la Opagraf S după 30 minute) se face o nouă radiografie pe care poate fi apreciat cu ușurință lipiodolul ce a trecut prin trompe în cavitatea peritoneală (*proba COTTE* este pozitivă — fig. 1129) în timp ce lipiodolul din cavitatea uterină și din trompe s-a evacuat.

STERILITATEA FEMININĂ

Constituie o indicație principală pentru histerosalpingografie, pentru că precizează cauza și sediul modificărilor ce o produc, în funcție de care este și conduita terapeutică.

Cea mai frecventă cauză a sterilității este obliterarea trompelor sau salpingita chistică.

Obliterarea poate avea sediul la cornul uterin (1/3 din cazuri) și este datorată de obicei unei salpingite; în acest caz nu se constată opacifie-

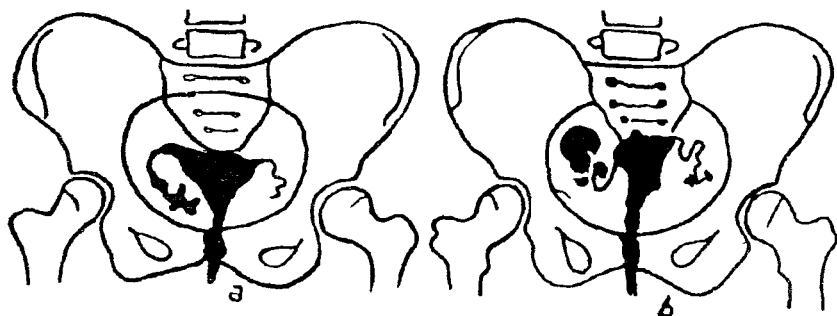


Fig. 1137 — a. Porțiunea istmică a trompelor; b. Porțiunea ampulară, în salpingita chistică.

rea trompelor în timpul examenului și nici lipiodol în Douglas după 24 de ore (*proba COTTE este negativă*).

Cînd obturarea are sediul la pavilion, cavitatea trompei poate fi permeabilă pînă la acel nivel și apare filiformă ca un fir de păr.

În caz de *salpingită chistică*, substanța opacă se adună în cavitatea respectivă (fig. 1137 b) realizînd sactosalpinxul care poate reactiva procesul inflamator al trompei destins de lipiodol.

Alteori, se divide în picături care dau colecției aspect de bobite, sau aspect muriform (fig. 1138). Lipiodolul rămas în formația chistică cîteva zile în șir nu trebuie confundat cu lipiodolul din Douglas, care are sediul median și mobilitate mare la *proba COTTE*.

Sterilitatea mai poate fi explicată prin trompe prea lungi (din cauza torsunii uterului), prin trompe moniliforme sau îndoite. În alte cazuri, sterilitatea este explicată prin malformații uterine (uter infantil, uter bifid) sau printr-un spasm al istmului.

Lipiodolul în sterilitate are uneori *efect curativ* pe cale mecanică, ducînd la înlăturarea din lumen a unor dopuri solidificate de mucus.

TUBERCULOZA METROANEXIALĂ

În această afecțiune sterilitatea este găsită în 75—85% din cazuri.

Semnele salpingiene de tuberculoză constau în rigiditatea și scurtarea salpingelor, care devin rectilinii, sînt îndoite brusc, sau au aspect de undiță la extremitatea lor externă. Trompele se umplu moniliform (fig. 1139) sau sînt filiforme.

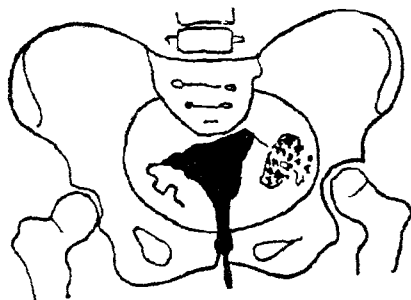


Fig. 1138 — H.S.; salpingită chistică cu dispersarea substanței opace „în bobite“.

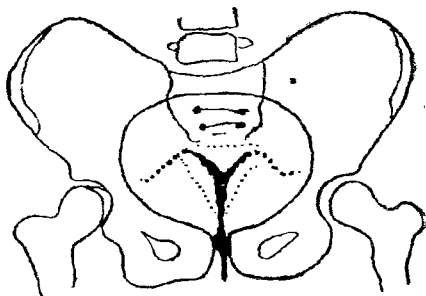


Fig. 1139 — H.S.; tbc salpingiană cu trompe moniliforme.

Uneori ele prezintă microcaverne și traiecte fistuloase în formă de spiculi perpendiculari pe trompe, care dau contur cu aspect în dinți de fierăstrău, cu ghimpi.

Dacă se produce obstrucția ampulei, se poate observa dilatația în măciucă.

Cînd substanța de contrast pătrunde într-o masă de cazeum t.b.c. se produce o umplere neomogenă sau un aspect „în tufă de vîsc“ (fig. 1140).

La nivelul microabceselor din tufe se produc imagini inelare.

Pe corpul uterin tuberculoza produce contur neregulat al cavității uterine prin endometrită tuberculoasă, defecte de umplere în forma ve-

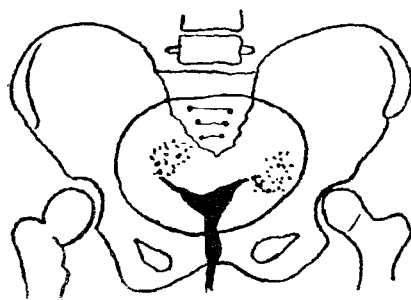


Fig. 1140 — H.S.; tbc salpingeană: umplerea „în tufă de visc” a cavităților pline cu cazeum.

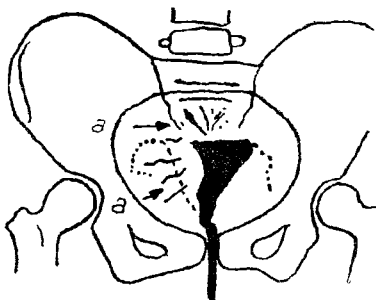


Fig. 1141 — H.S.; endometrită tbc și refluxul substanței opace în vasele sanguine.

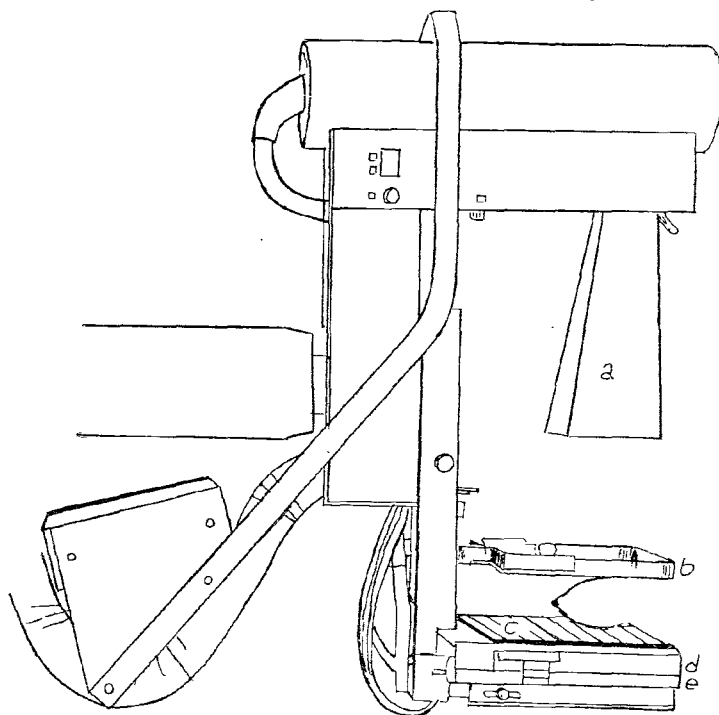


Fig. 1142 — Aparat pentru mamografie: Se observă conul localizator (a), placa din plexiglas pentru uniformizat sânul (b), platoul de carbon pe care se așează sânul (c), grila cu motor (d) și caseta de radiografie cu clișeul (e).

getantă sau caverne în miometru și favorizează refluxul substanței opace în vasele sanguine (fig. 1141).

Prezența sinechiilor intracavitare constituie un semn de mare probabilitate pentru tuberculoza uterină.

MAMOGRAFIA

Se efectuează cu un aparat special de raze X (fig. 1142) care funcționează la 35 kV, la ambii sîni comparativ, în două incidențe, pe film fără folii, după ce se face compresiunea și omogenizarea sînului, utilizînd uneori grile și localizatori.

Mamografia este utilă pentru a pune în evidență noduli tumorali ce nu pot fi palpați în sîn voluminos; este metoda care completează examenul clinic (fig. 1143) și împreună cu alte metode de exa-

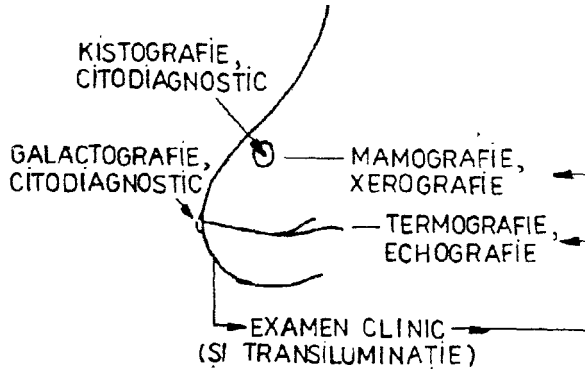


Fig. 1143 — Metodele de examinare ale sînului.

men ne ajută la diagnosticul diferențial cu mastopatia chistică și cu tumorile benigne, precizează locul unde trebuie făcută biopsia și orificiile prin care trebuie injectată substanța opacă de contrast pentru galactografie. Are valoare de document pentru examenele ulterioare ale bolnavei, permite aprecierea evoluției unui cancer sub acțiunea röntgenterapiei și poate fi utilizată pentru descoperirea unui cancer ocult la celălalt sîn. Examenul este acceptat cu ușurință de bolnave și de multe ori servește ca argument pentru acestea în vederea biopsiei și intervenției chirurgicale.

Sînul normal la femeile tinere (fig. 1144 a) are structură glandulară și se caracterizează prin opacitate triunghiulară străbătută de cordoane glandulare opace convergente spre mamelon și de trabecule conjunctivale, care fac ochiuri în care se găsește țesut grăsos transparent; opacitatea este înconjurată de o zonă transparentă dată de țesutul grăsos periferic și de linia cutanată groasă de 1—2 mm.

Sînul grăsos la femeile în vîrstă (b) se traduce printr-un glob de țesuturi transparent, brăzdat doar de cîteva tractusuri fibroase mai opace și de vase.

Tumorile benigne de sîn se caracterizează prin opacități rotunjite, ovalare sau polilobate, cu contur net; structura conjunctivală a sînului este împinsă în jurul tumorii.

Cancerul de sîn se traduce prin opacitate stelară cu prelungiri în jur (c), opacitate nodulară cu contur neregulat și neprecis (d), microcalcificări cu caracter de nisip fin (e) izolate sau asociate la semnele de mai

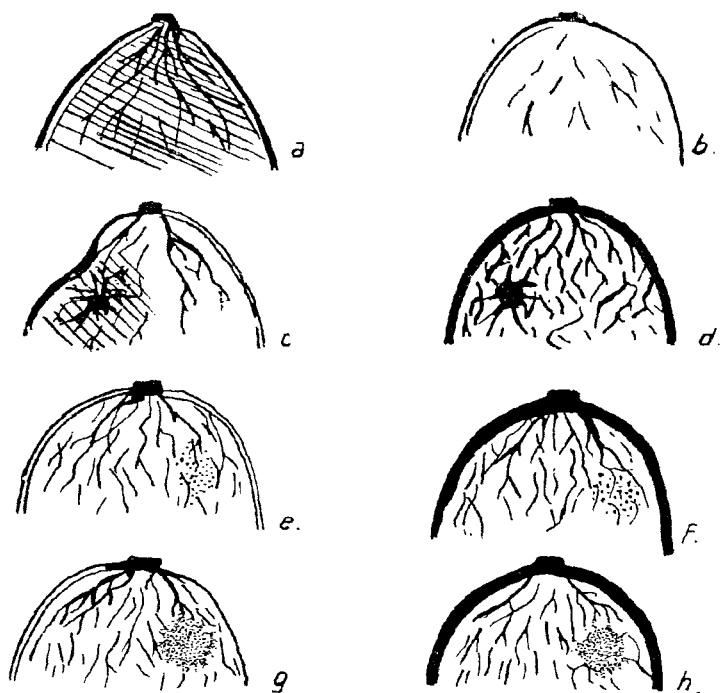


Fig. 1144 — Mamografia:

- a. Structură glandulară, la sînul tînăr; b. Structură grăsoasă, la persoane în vîrstă; c. Nodul stelar și calcificări în cancer; d. Nodul stelar cu îngroșarea pielii; e. Microcalcificări; f. Microcalcificări; g. Nodul cu contur neregulat (stelar); h. Edem al sînului cu nodul voluminos.

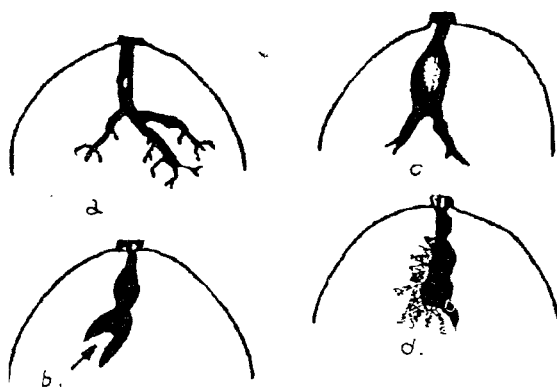


Fig. 1145 — Galactografia, după introducerea substanței de contrast, poate arăta: a. lacună cu contur regulat; b. imagine de oprire; c. lacună cu contur neregulat; d. pierdere de substanță marginală.

sus și imagini de infiltrare și edem al sînului: îngroșare pronunțată și difuză a pielii (d, f, h), dispariția transparenței subdermice, desen vascular întărit, mărirea sînului sau retracția lui în sectorul cu nodulul tumoral.

GALACTOGRAFIA (fig. 1145) poate fi întrebuințată în caz de tumori canaliculare cînd arată: lacună sau pierdere de substanță, oprire, stenoză, canale rigide.

TERMOGRAFIA MEDICALĂ A SÎNULUI

Este o nouă metodă de explorare care se bazează pe înregistrarea directă a razelor infraroșii emise de suprafața cutanată și întrebuințată în diagnosticul și evaluarea afecțiunilor vasculare cerebrale și ale extremităților, în studiul cancerului de sîn, în diagnosticul sarcinii, în localizarea placentei, în studiul afecțiunilor reumatismale și în dermatologie.

Bibliografie selectivă

- ABRIKOSOV, I. A. STRUKOV A.** — Anatomia patologică, Editura Medicală, București, 1955.
- ANGERSTEIN W.** — Grundlagen der Strahlenphysik, Thieme-Verlag, Leipzig, 1975.
- ASSMANN H.** — Die Klinische Röntgendiagnostik, Edit. Vogel, Berlin, 1943.
- BARIETY M. et COURY C.** — Le mediastin et sa pathologie, Masson, Paris, 1958.
- BEST C. H., TAYLOR B. N.** — Bazele fiziologice ale practicii medicale, Editura Medicală, București, 1958.
- BERTRAND P., DECHAUME M. et LACRONIQUE C.** — Radiographies buco-dentaires et agents physiques en stomatologie, Masson, Paris, 1941.
- BRILSFORD** — The radiology of bones and joints, Churchill, London, 1948.
- BREDNOW W.** — Röntgenatlas der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße, Urban und Schwarzenberg, München-Berlin, 1951.
- BROMBART M.** — Radiologie des Verdauungstraktes, G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1980.
- BRUCKNER I., ANASTASATU C.** — Pneumologie, Editura medicală, București, 1976.
- CHAUMET G.** — Traité de radiodiagnostic, Edit. Vigot, Paris, 1964.
- CHIȘLEAG GH.** — Radiodiagnostic Clinic, Vol. II, sub redacția Birzu I., Editura Medicală, București, 1965.
- CHIȘLEAG GH.** — Radiologie medicală, 2 vol. Editura I.M.F., Iași, 1969.
- CHIȘLEAG GH.** — Examenul radiologic al craniului, Editura I.M.F. Iași, 1958.
- CHIȘLEAG GH.** — Radiologie medicală. Curs pentru medici, litografiat, în 8 volume, Editura I.M.F., Iași, 1958—1964.
- CHIȘLEAG GH.** — Examenul radiologic al stomacului operat, Editura I.M.F., Iași, 1960.

- DANIELLO L., CUPCEA S., PRODAN I.** — Silicoza și silicotuberculoza, Ed. de Stat, București, 1953.
- DIETHELM L. și colab.** — Handbuch der Medizinische Radiologie, Springer Verlag, Berlin, 1968—1974.
— Enciclopedie Médico-Chirurgicale, Paris.
- FISCHGOLD H., METZGER J., FISSOVE A.**
- FISCHGOLD H.** — Traité de radiodiagnostic, Edit. Masson, Paris, 1977, 1979.
- GEORGESCU A.** — Tehnica radiografică, Editura Medicală, București, 1958.
- GRAY** — Cours de radiodiagnostic, vol. IV, I.P.S.M.F., 1953.
- GEORGESCU A.** — Anatomie descriptivă și aplicată, Ed. Jean Leon, București, 1944, Traducere de Gr. T. Popa și Florica Popa.
- GUTMANN A. R.** — Confrontations radio-anatomo-cliniques, Edit. Gaston Doin, Mâsson, Paris, 1954.
- GUTMANN A. R.** — Les syndromes douloureux de la région épigastrique, 2 vol., Ed. Gaston Doin, Paris, 1952.
- KÖHLER A. und ZIMMERN E. A.** — Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1953.
- KNEISE O. SCHOBERT** — Der Röntgenuntersuchung der Harnorgane, Georg Thieme Verlag — Leipzig, 1958.
- LACASSAGNE A. et GRIGOUROFF G.** — Action des radiations ionisantes sur l'organisme, Masson, Paris, 1956, 2^e édition.
- LAMARQUE P.** — Les bases physiques et biologiques de la radiothérapie, Masson, Paris, 1942.
- LAUBRY CH., COTTENOT P., ROUTIER D., HEIM de BALZAC** — Radiologie clinique du coeur et des grands vaisseaux, Masson, Paris, 1939.
- LEDoux-LEBARD R.** — Technique de radiodiagnostic, Masson, Paris, 1943.
- LEDoux-LEBARD R.** — Manuel de radiodiagnostic clinique, Ed. Masson, Paris, 1949.
- LEGER L.** — Maladies du squelette, Mason, Paris, 1949.
- LUBARSCH O., HENKE F. und RÖSLE R.** — Handbuch des Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Springer Verlag — Berlin.
- LUPU N. GH.** — Sclerozele pulmonare, Ed. Academiei, Buc., 1960.
- MESHAN J.** — Röntgensigns in clinical practice, Saunders, London, 1966
- MITTERMAYER R.** — Die Krankheiten der Nasennebenhöhlen und des Ohres im Röntgenbild, Thieme Verlag — Stuttgart, 1972.,
- MOISESCU V.** — Tratat de ftiziologie, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1972.
- MONDOR H., PORCHER P., OLIVIER** — Abdomen: Radiodiagnostics urgents, Masson, Paris, 1943.

- NEGRU D.** — Radiodiagnostic clinic, Ed. Welther, Sibiu, 1944.
- PANĂ I.,
M. VLĂDĂREANU** — Radiologie: aparatul respirator, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1983.
- PAPILIAN V.** — Tratat elementar de anatomie descriptivă și topografică, Ed. Welther, Sibiu, 1944.
- PISTOLESI G.** — La radiologie del tenue e del colon, Verona, 1977.
- POLICARD A.** — Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os, Masson, Paris.
- PORCHER P.,
BUFFARD P.,
SAUVEGRAIN J.,
RĂDULESCU A.** — Radiologie clinique de l'intestin grêle de l'enfant et de l'adulte, Masson, Paris, 1954.
- Probleme de patologie a osului, Editura Medicală, București, 1955.
- RĂDULESCU D.** — Radiologie medicală, 2 vol., Ed. I.M.F., Cluj-Napoca, 1983.
- ROUX H.** — Les cancers du colon, Ed. Masson, Paris, 1955.
- CARCASSONE T. et
LECANUET R.**
- ROUVIÈRE H.** — Anatomie humaine descriptive et topographique, Masson, Paris, 1954.
- SAIDMAN J.** — Maladies de la colonne vertébrale, Ed. Gaston Doin, Paris, 1948.
- STANISLAS DE SÈZE** — Maladies des os et des articulations, Ed. Flammarion, Paris, 1952.
- STANISLAS DE SÈZE
et RYCKWAERT A.** — Le diagnostic en Rhumatologie, Masson, 1978.
- SCHINZ H. R.,
BAENSCH W.,
FRIEDEL E.,
UEHLINGER, E.** — Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1952.
- SCHINZ H. R.,
BAENSCH W.,
FRIEDEL E.,
UEHLINGER E.** — Traité de Radiodiagnostic, Ed. Delachaux-Nestlé, Neuchâtel, 1957.
- SCHMITZER GH.** — Radiologie medicală, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1966.
- SCHMORL G. und
JUNGHANS H.** — Clinique et radiologie de la colonne vertébrale normale et pathologique, Paris, 1956.
- SCHMORL G. und
JUNGHANS H.** — Die gesunde und die kranke Wirbelsäule im Röntgenbild und Klinik, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1957.
- TEPLIK I. and
HASKIN** — Röntgenologic Diagnosis, 2 vol., Ed. Saunders, London, 1978.
- TECHENDORF W.** — Lehrbuch der rönthenologischen Differential Diagnostik, 2 vol., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1954.
- TESTUT L.,
LATARGET I.** — Traité d'anatomie humaine, Ed. 8-a; Edit. Gaston Doin, Paris.

- THURN P.** — Hemodinamik des Herzens im Röntgenbild, Georg, Thieme Verlag, Stuttgart.
- TRIAL R. et**
RÉSCANIERES A. — Guide pratique d'interpretation radiologique, 3 vol. Edit. Vigot, Paris, 1952.
- TUBIANĂ M.,**
DUTREIX J.,
DUTREIX A.,
JOCKEY P. — Bases physiques de la Radiothérapie et de la Radiobiologie, Edit. Masson, Paris, 1963.
- ZDANSKY E.** — Röntgendiagnostik des Herzens und des grossen Gefässe, Springer Verlag, Wien, 1949.

Figurile și tabelele din text sînt în cea mai mare parte originale, ale autorului
Bibliografia menționată a fost utilizată pentru unele figuri și tabele.

Index alfabetic — volumul II

A

Abcesul central osos BRODIE	298, 323	879, 905
„ hepatic	194	747
„ mastoidian	445	1086, 1087
„ rece paravertebral	334	916—919
„ subfrenic	200	388, 755 d
accidentele colecistografiei	169	
„ urografiei	213	
achalazia esofagului, HURST	17	464—467
acidul hemogentizic, ocronoza	426	1051
acondroplazia PARROT	392	995
acromegalia	406	1018, 1019, 1108
adamantinomul, ameloblastomul	439	1077
adenomiomatoza veziculei biliare	182	732, 733
adenomiomul veziculei biliare	182	733, 734
adenomul hipofizar cromofob	406	1106
adenomul hipofizar eosinofil	406	1018, 1019, 1108
adenomul de prostată	262	838
adenopatiile canceroase	273	337—342; 856—859
aderențele gastrice, „conul de atracție“ SERGENT	52	
aeroenteria, nivelele hidroaerice	150	
afecțiunile apendicelui	160	710—711
afecțiunile articulare inflamatorii cronice, P.C.E.	416	1029—1032
„ căilor biliare	176	722—745
„ căilor urinare	224	778—838
craniului	451	1079, 1098—1104
duodenului	87	596—622
esofagului	15	463—485
ginecologice și obstetricale	462	1121—1141
intestinului gros	129	656—709
„ subțire	112	635—649
laringelui	447	1091, 1092
mastoidiene	445	1084—1089

„ orbitei	449	1093—1097
„ osoase prin agenți fizici	408	
„ „ dismetabolice	387	983, 986
„ „ endocrine	403	1014—1019,
		1108
afecțiunile osoase inflamatorii	317	899, 927
— osteomielita acută	317	899—902
— osteomielita cronică	322	903—905
— osteomielita cronicizată	321	903
— panarițiul osos	323	907
— osteomielita sclerozantă GARRÉ	322	
— sifilisul osos	338	925—927
— tuberculoza osoasă	325	908—924
afecțiunile osteoarticulare	292	877—1061
„ „ „ , clasificare	304	
„ pancreasului	202	756—761
„ periarticulare	428	1054—1060
„ pilorului, stenozele	74	571—578
„ sinusurile feței	442	1080—1083,
		1090
„ spleno-portale	195	749, 750
„ stomacului	37	501—586
„ stomatologice	435	1067—1078
„ tubului digestiv	15	463—711
„ valvei lui BAUHIN	108	627—629
afecțiunile vaselor periferice	275	861—863,
		863 A
„ vezicii urinare	262	834—840
aganglioneza SWENSON-BILL	132	662
agenzia renală	225	
„ vertebrală (KLIPPEL-FEIL-BECHTEREW)	293	
AKERLUND, diverticulul	97	615
ALBERS SCHÖNBERG, boala oaselor de marmură	396	999, 1000
ALBRIGHT, sindromul	406	1016
albumozuria BENCE-JONES	378	
alcaptonuria (ocronoza)	426	1051
alungirea pilorului	76	572 a, 576
ameloblastomul	439	1077
amfiartroza	292	916
amplifotografia	79 (I)	77
ampretele vasculare craniene, impresiile digitale	453	1100
ampula epifrenică a esofagului	14	460, 462
ampula lui VATER	89	599
ampulomul vaterian	204	757 c și d
anastomozita (stomita)	81	581
anatomia aparatului urinar	210	762—776
„ articulațiilor	288, 292	875 e
„ dinților	434	1065, 1066
„ duodenului	84	587—595
„ esofagului	13	460—462
„ ficatului și căilor biliare	174	718—720
anatomia și fiziologia rinichilor și căilor urinare	210	762—775
„ „ bazinetului,		

„	caliciile mici	220	772, 773
„	„ caliciile principale	222	774, 775
„	„ corticala renală HODSON	221	773
„	„ funcția renală, secreția	220	767, 776
„	„ parenchimul	221	773
„	„ rinichiul distrus	221	
„	„ rinichiul mut	223	776
„	„ ureterul	222	774
„	„ vezica urinară	222	777, 834—838
anatomia intestinului gros		124	650—655
„	„ subțire	104	623—629
„	organelor genitale feminine	466	1126
„	osului	281	867—876
„	pancreasului	202, 267	756, 757, 848
„	patologică a ulcerului gastric	46	513
„	radiologică a osului normal	281	867—876
„	regiunii ileo-cecale	108	627—629
„	scheletului	280	867—1063
„	sfincterului piloric	31	490, 492, 497
„	sinusurilor fetei	441	1079
„	spleno-portală	195	749 a
„	stomacului	29	486—500
„	tubului digestiv	13	460, 486—490, 587, 623—626, 650—655
anchiloza		335	920, 923
anevrismul intracranian		459	1115
angiolocolita		191	
angiografia carotidiană		459	1115
„	digitală prin sustracție (A.D.S.)	71, 323 (I)	67
„	vertebrală	459	1116
angiomul osos capilar		358	949
„	osos cavernos	357	946—948
„	vertebral	356	946—948
anomaliile căilor biliare		175	721
„	colonului	130	389, 656—658, 660—663
anomaliile congenitale ale rinichilor și căilor urinare		225	779—788
— agenezia, aplazia		225	
— chistul renal solitar		228	786
— diverticuli caliciilor		230	787
— ectopia renală		226	779—781
— malrotația rinichiului		225	679 b
— persistența lobulației fetale		225	779 c
— rinichiul în burete COCCHI-RICCI		231	788
— rinichiul hipoplazic		225	
— rinichiul în potcoavă, simfiza renală		227	782
— rinichiul supranumerar		225	779 A
— ureterocelul		229	784
— ureterul retrocav		228	783
anomaliile duodenului		87	596—601
„	intestinului subțire	112	636—638
„	stomacului	37	501—506

antrectomia	79	579
<i>antrum</i> gastric	31	490, 492 b, 494 b
aortografia	275	861—863 a
aparatul digestiv	7	459—711
„ locomotor	280	867—1060
„ urinar	208	762—839
apendicele, apendicita	160	710—711
aplazia renală	225	
apofizita calcaneană, SEVER	410	1021
„ tibială anterioară SCHLATTER-OSGOOD-LANNELONGUE	409	1021, 1023
arahnoidita spinală adezivă	462	1120
aripioarele lui SCHLESINGER	75	572
arteriografia extremităților	275	861—863 A
articulația	292	87b
artritele acute, supurate	414	1027, 1028
„ cronice inflamatorii (P.C.E., BECHTEREW)	416	1029—1039
„ cronice supurate tbc	329	916—924
artrodeza	332	
artrografia	281	
artropatia în diabet	427	
„ gravidică	427	
„ în gută	426	1050
„ în hemofilie	426	
„ în ocrinoză	426	1051
„ psoriazică	418	
„ tabetică	427	
artroza coxo-femurală (coxartroza)	424	1044—1047
artroza deformantă a genunchiului (gonartroza FORESTIER)	425	1048, 1049
	422	1040—1051
— îngroșarea corticalei articulare (scleroza fețelor articulare)	422	1044—1047
— îngustarea spațiului articular	422	1042, 1044—1947
— osificările capsulare, osteocondromatoza articulară	423	1026, 1051—1053
— osteofitele marginale	422	1040—1043
— osteoporoza și formațiile chistice	422	
— șlefuirea fețelor articulare și dezrotunjirea lor	422	1049
— <i>vacuum phenomenon</i> , DITTMAR-FERGUSON	423	
ascaridoza intestinală	114	639
atonia esofagului	16	463
atrezia fibroasă a antrului BOAS	44	511
„ „ „ GUY ALBOT	44	510, 511 a
autoplastica mucoasei lui FORSELL	31	
avitaminozele: rahitismul, scorbutul	342	928—940

B

BAMBERGER — PIERRE MARIE, sindromul	399	1006—1007
BARRET, endobrahiesofagul	15, 39	461, 506 a

BARRET, sindromul altern	77	576
BÁRSONY și PÓLGÁR, diverticuli	21	471
bazinul renal	219	773—775
bazinul, diametrele	463	1121
„ „în inimă de carte de joc“	348	937
„ „cu luxație congenitală	314	894—898
„ „osteomalacie	348	937 c
„ „tipurile anatomice	463	1122
BECHTEREW — PIERRE MARIE, boala	419	1033—1039
BÉCLARD, nucleul	287	873
BESNIER-BOECK-SCHAUMANN (B.B.S.), leziunile		
osoase în boala	386	985
bila calcică	181	730
BILLROTH I și II	79	579
bilocularea gastrică în ulcer și în cancer	70	561, 562
blocul vertebral	335	920
boala ADDISON, calcificările în	238	
boala ALBERS SCHÖNBERG	396	999, 1000
„ BAMBERGER — PIERRE MARIE	399	1006, 1007
„ BECHTEREW, spondilita anchilozantă	419	1033—1039
„ BESNIER-BOECK-SCHAUMANN (B.B.S.)	386	985
BOUCHARD, nodulii	418	1031
boala CAMURATTI-ENGELMANN	303	886 c
boala capului celui de al II-lea metatarsian,		
FREIBERG-KÖHLER II	412	1020, 1024
„ CROHN, ileita terminală	119	646—649
„ DUPLAY	428	1054, 1056
„ ENGEL-RUSAKOV-RECKLINGHAUSEN	403	1014, 1015
boala exostozantă, OMBRÉDANNE	393	996
„ FELTY	418	
„ gastrică canceroasă	58	533—570
„ GAUCHER	387	986
„ HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN	385	983, 984
„ HIRSCHPRUNG	131	661, 662
„ HOFFA, periartrita grăsoasă	305	
„ IŢENKO-CUSHING	407	
„ JAFFÉ și LICHTENSTEIN	405	1016
„ KÖNIG	413	1026
„ LEGG-CALVÉ-PERTHES-WALDENSTRÖM	409	1021, 1022 A
„ LETERER-SIWE	386	
„ MADELUNG	394	996 c
„ MÉNÉTRIER, gastrita gigantă	43	
„ MIKULICZ	440	
„ MÖLLER-BARLOW, scorbutul	350	940
„ MORQUIO	391	991, 994
„ oaselor de marmură	396	999, 1000
„ PAGET	397	1002—1005
„ PELLEGRINI-STIEDA	429	1057
„ REICHEL	427	1052, 1053
„ RUSTIŢKI-KAHLER	396	972
„ SCHEUERMANN	412	1025
„ SCHLATTER-OSGOOD-LANNELONGUE	412	1023

, STILL-CHAUFFARD	418	
, ulceroasă	46, 92	513—532, 604—617
brabiesofagul	15, 39	461. 506 a
BRINTON, linița benignă	72	
broșa KIRSCHNER	311	
bulbita	89	602
bulbar, ulcerul	92	604—616
bulbul duodenal, HOLZKNECHT	84	587—592
bureletul din jurul nișei	50	519, 520, 604
Buscopan și Glucagon	36	

C

Calcificările craniofaringiomului	455	1109
calcificarea mioamelor uterine	464	1125 b
calcificările glandei pineale	454	1104
„ pancreatice	238	
„ periarticulare	428	1054—1059
„ renale	231, 245	788, 808 a
„ tumorilor cerebrale, psamomul	453	1102, 1104
calcinoza interstițială circumscrisă	431	1062
„ „ progresivă	431	
„ „ localizată	431	1062, 1063
calculii cistici	181	729
„ coledocieni	189	740
„ urinari opaci, diagnosticul diferențial	237	
„ renali	234	793—798
„ „ moi	234	
„ „ opaci	235	793—798
„ „ transparenți	238	799
„ ureterali	261	833
„ veziculei biliare	176	722—727, 729, 730
„ vezicii urinare	238	799 b
„ veziculari de colesterol	177	724—727
calusul osos, complicații	311	891
„ „ formare	311	891
„ normal	312	891
CALVÉ-LEGG-PERTHES-WALDENSTRÖM, boala	409	1021, 1022 A
CALVÉ, vertebra plană	413	
CAMURATTI-ENGELMANN, boala	303, 398	886, 1001
canalele HAVERS, VOLKMANN	283	868, 869
canalul cistic	175	717, 720
„ coledoc	185	736, 737, 741
„ medular diafizar	282	867
„ WARTON	439	
„ WIRSUNG	189	741 b
câncerul ampulei lui VATER	204	757 d, 761
„ bontului gastric	83	
„ de cec	143	682

„ de colon	142	681—696 a
„ „ infiltrant, schiros	143, 146	681, 694
„ „ cu stenoză	144	686, 692
„ „ cu „stop“, cu oprirea coloanei opace	145	686—689
„ „ vegetant, encefaloid	143	682—685
„ „ în suprafață, „ <i>en nappe</i> “	144	685
cancerul esofagului	24	476—480
cancerul gastric,	58	533—570
„ „ la angulus	63	541
„ „ clasificările anatomo-patologice	58	533—537
„ „ ulcerant	64	545—554
„ „ fundul ulcerăției	65	546
„ „ geometria ulcerățiilor	66	548
„ „ infiltrant, semiologie	62	538, 544
„ „ la început	58	
„ „ marea nișă triunghiulară	65, 67	546, 551
„ „ meniscul canceros complex CARMAN	67	552, 553
„ „ nișa într-o lacună	67	549, 550
„ „ „ în platou	64	545—547
„ „ prepiloric infiltrant	64	542, 544
„ „ pintenele canceros HAUDECK	63	539, 540
„ „ relieful mucoasei în jurul nișei	68	554
„ „ rigiditatea micii curburi	62	538
„ „ în perioada de stare	69	558—569
„ „ vegetant	69	557—559
cancerul intestinului	142	681—696
„ laringelui	447	1091, 1092
„ maxilarului	116	1090
„ pancreasului	206	759—761
„ rectului	147	695, 696
„ sigmoidian, schiros	146	681, 694
„ vegetant de ascendent	143	683, 684, 693
„ verde de ARAN, cloromul	378	
„ vezicii urinare	262	839, 840
carcinoidul intestinal	122	
cardia	15	460, 462, 492 a
„ mobilă	15, 40	461, 506
cardiomiectomia extramucoasă, operația HELLER	18, 28	
cardiospasmul	18	466
caria dentară	435	1067
<i>caries sicca</i> t.b.c.	297	878
cartilajele laringelui	447	1091
cartilajul de creștere, de conjugare, diafizo-epifizar	288	875
„ diartrodial, de acoperire	288	875 c
cascada gastrică	39	503
CASE manevra	89	
cateterismul EGAS MONIZ	275	861, 862
cateterul OEDMAN	275	
cateterismul SELDINGER	275	861, 862
cavitatea cotiloidă (acetabulară)	314, 424	894—898, 1044—1047

cavografia inferioară	277	684, 685
„ superioară	278	686
căile biliare, colecistografia	184	
„ „ calculii biliari	176	722—727, 729, 730
„ „ colecistita acută	180	
„ „ „ cronică	180	728
„ „ diskineziile	183	735, 736
„ „ fistulele biliare	192	744
„ „ pregătirea bolnavului pentru examinare	165	
„ „ substanțele de contrast	165	712—716
căile digestive	7	459—711
„ lacrimale	451	
„ urinare	208	762—764, 771—772
celulele etmoidale	441	1079
„ mastoidiene	445	1084
chalazia — achalazia	18	466, 467
chiasmă optică, gliomul de	455	1107
chistul dermoid mediastinal	285(I)	355, 356
„ esențial osos, MIKULICZ	358	950—952
„ „ hidatic hepatic	194, 196	748, 750 b
„ „ osos anevrismal	365	956
„ „ pancreatic	205	758
„ „ pericoronarian și chistul folicular	437	1073, 1074
„ „ radicular	437	1072
„ „ solitar renal	228	786
ciclu entero-hepatic	176	
cifoza juvenilă, a școlărilor, SCHEUERMANN	412	1025
„ „ potică	335	917, 920
cistita t.b.c.	251	821
cistografia	223, 262	777, 834—839
clasificarea afecțiunilor osteo-articulare	304	
„ „ tumorilor osoase	352	Tabelul VI
clavicula	123(I)	113—115
cloromul, cancerul verde de ARAN	378	
clopotul lui CHAOUL	145	688, 690
coastele, anomalile	125	115
colangiografia chirurgicală	186	737, 738
colecistografia, accidente	169	
„ „ intravenoasă	169	716—720
„ „ laparoscopică ROYER	187	738 b
„ „ negativă	172, 186	
„ „ per os	165	
„ „ post operatorie prin tubul KEHR	186	
„ „ probe funcționale	172	
„ „ pozitivă	172	
„ „ substanțe de contrast	165	712—716
„ „ la sugar și copilul mic	173	
„ „ transhepatică KAPANDJI	187	738 a
colecistul, anatomie	174	718—720
colecistatonie	184	735 b
colecist-colangiografia	173	

colecistita emfizematoasă	192	
colecistozele	182	731—734
COLE, diverticulul	97	614
coledocita stenozantă	189	741 a
coledocul lung	185	736, 745
„ scurt	192	744
colesteatomul mastoidian	446	1089
colica nefretică	239	
colita ischemică	158	709
„ muco-membranoasă	138	674
„ ulcero-hemoragică	135	669—673
colitele	135	669—673
coloana vertebrală în morbul lui POTT	332	916—920
„ „ în platitispndilie	348, 390	937, 990
„ „ reumatismală	419	1036—1038, 1043
„ „ în spondiloza deformantă și spondilartrita anchilopoetică	419	1036—1038, 1040—1043
„ „ în t.b.c.	332	916—920
colonul, anatomia și fiziologia	124	650—655
„ normal, modificările de poziție	123	
„ metodele de examinare	129	636—638, 656—659
„ — cec înalt, recurbat, flotant	129	657—658
„ — modificări de lungime și calibru	130	660—663
„ operații	163	
COMBERG, sticla de contact	450	1095
complicații și accidente în colecistografie	169	
„ „ în urografie	213	
componentele osului	281	867
compresiunea ureterelor COLLIEZ	215	
compresorul abdominal ALBRECHT	8	
concepția ELLIS	178	
„ TORGERSEN	34	497
condensarea osoasă	298	880—883
condroblastomul epifizar benign GESCHIKTER- COPELAND	365	
condromatoza articulară	413	1026, 1052, 1053
„ osoasă	364	957, 958
condrosarcomul	372	966
condromul, eccondromul, encondromul	364	957, 958
condrodistrofia spondilo-epifizară MORQUIO- HURLER	391	991, 992
condromul epixostozic	365	958 b
conductul auditiv extern	445	1084—1088
„ „ intern	445	1084—1088
configurația bazinului, GARLAND	463	1122
constipația atonă	132	666
„ de colon transvers	134	
„ diskinetică	133	
„ spasmodică	133	664, 665, 667
constipațiile	132	665—668
contractiile esofagiene etajate	21	471

convergența pliurilor la cardia	32	492, 493
„ „ „ ulcerație	56	521, 529
COPELAND și GESCHIKTER, condroblastomul	365, 371	
corpilor străini esofagieni	26	482, 483
„ „ gastrici		
(fito- și tricobezoarul)	41	
„ „ orbitari, intraoculari	450	1095
corticala renală HODSON	221	773
COTTE, proba	465	1129
coxalgia, paracoxalgia	336	921—923
<i>coxa plana</i> , epifizioliza	411	1022 B
coxartria LÉRI	424	1044—1047
coxartroza FORESTIER	424	1044—1047
<i>coxa valga</i>	347	936 B, c
„ <i>vara</i>	347	936 B, a
craniofaringiomul	455	1109
craniotabes	343	
craniul normal	441	1079
„ patologic	452	1098—1104
CROHN, boala	119	646—649
cuiul SMITH-PETERSEN, broșa KIRSCHNER,		
tija KUNSTSCHER-SPIJANI	311	
CZEPPA, proba	160	

D

Decalcificarea osoasă punctată-pătată	296	
„ „ „ uniformă	296	883 b
defectul de umplere (lacuna)	12, 68, 70	556, 558, 560, 564
dehiscența simfizei pubiene	427	
demineralizarea osoasă	294	883 b
<i>dens in dente</i>	436	1069
dentomul	439	1076
deplasarea esofagului	15	
„ intestinelor	130	637, 638, 659
„ rinichiului	211, 232	764, 789—792
„ stomacului	37	502, 504—506
DEUTSCHLÄNDER, fractura de efort	313	893
dezlipirea epifizară (decolarea)	308	889
diabet, osteopatia în	427	
diafizita sifilitică	340	925
diagnosticul ficatului și căilor biliare	164	712—751
„ în neurologie și neurochirurgie	451	1098—1120
„ în obstetrică și ginecologie	462	1121—1145
„ în oftalmologie	449	1093—1095
„ organelor retroperitoneale	264	841—866
„ în O.R.L.	440	1079—1092
„ rinichiului și căilor urinare	208	762—840
„ scheletului și articulațiilor	280	867—886
„ în stomatologie	433	1064—1078

diagnosticul tubului digestiv	7	459—711
diametrele bazinului, GARLAND	463	1121
diareea	132	
diartroza	292	875 e
dilatațiile esofagiene, clasificare	16	
„ „ achalazia (megaesofagul)	16	464—467
„ „ atonia	16	463
„ „ cardiospasmul	18	465
„ „ chalazia, refluxul gastro-esofagian	18	
dintele normal	434	1064—1066
discondroplazia OLLIER	395	988
discopatia	333, 461	916 g, 1119
discriniile osoase	403	1014—1019
„ suprarenale (boala CUSHING)	407	
discul vertebral îngustat	460	916 g, 1118, 1119
diskezia rectală	134	668
diskineziile căilor biliare	123	735—737
dislipidozele	327	983, 984, 986
dispozitivul de compresiune ALBRECHT	8	
distoniile esofagiene	22	
dolicocolonul	131	660

E

Edemul periosos — abcesul subperiostic	320	900
„ preosos	285	871 a
encefalografia gazoasă (P.E.G.)	455	1110
encondromul	364	957, 958
encondromatoza osoasă	394	997, 998
endocrine, osteopatiile	403	1014, 1015, 1018, 1019
endometrioza intestinală	141	
endostul	28	869 e
endostoza	299	881
enteritele	115	
enteritele acute	115	
„ cronice	115	
entorsele	314	
epicondilita	430	1059
epifizita capului femural	409	1021, 1022
„ capului metatarsianului al II-lea, FREIBERG-KÖHLER	412	1020, 1024
„ vertebrală, cifoza juvenilă	412	1025
epitelioma adamantin, ameloblastomul	439	1077
epiteliomul sinusului maxilar	446	1090
esofagita corosivă	22	472, 473
„ inflamatorie	23	474
esofagul, ampula empifrenică	14	460, 462
„ anatomie și fiziologie	13	460—462

„	cardia	32	460, 492
„	epicardia	15	462
„	inelul „A“, von HACKER	15	461
„	„ SCHATZKY-MOUTIER	15	461
„	mucoasa	15	492
„	operat	28	484, 485
„	în sclerodermie	16	463
„	tumori maligne	24	476—480
„	ulcerul	23	475
„	varicele	26	481
<i>état mamélonné</i>			
	etmoidul	441	1079 (4)
	evacuarea bulbului duodenal	85	591, 592
„	gastrică	35	
„	intestinală	124	650
	eventrația diafragmatică	310 (I)	383, 384
	EWING, sarcomul	374	968, 969
	examenul radiologic al aparatului urinar	208	762—767
„	„ al ficatului și căilor biliare,		
	substanțele de contrast	164	712—716
„	în obstetrică și ginecologie	462	1121—1142
„	în O.R.L.	440	1079—1092
„	al organelor retroperitoneale	264	841—866
„	al scheletului și articulațiilor	280	867—876
„	în stomatologie	433	1064—1078
„	al tubului digestiv	7	459—711
	— compresiunea dozată	8	520
	— dublul contrast cu in-		
	suflație	8	459
	— modul cum decurge exa-		
	minarea	9	
	— opacefierea cu sulfat de		
	bariu, Gastrografin, Viso-		
	trast sau Baritop	8	
	— pregătirea bolnavului	7	
„	„ al vezicii urinare	222, 261	777, 834—838
	excreția renală	214, 221	767, 776
	exostozele calcaneului	430	1060
„	osteogenice	393	996
	explorarea apendicelui	160	710, 711
„	căilor biliare	164	712—720
„	dinților	433	1064—1077
„	duodenului	84	587—595
„	endoscopică a cancerului	60	535
„	esofagului	13	460—462
„	intestinului gros	123	650—709
„	„ subțire	104	623—634
„	laringelui	447	1091, 1092
„	în neurologie și neurochirurgie	451	1098—1120
„	în obstetrică și ginecologie	462	1121—1145
	explorarea în oftalmologie	449	1093—1095
„	pancreasului	202	756—761, 848

„	stomacului	29	486—500
„	în stomatologie	433	1064—1078
exploratorul ALBRECHT, lingura HOLZKNECHT		8	

F

Falanga în ancoră	407	1019
FANARDJIAN, legile	97	
FELTY, sindromul	418	
fibromatoza uterină	468	1134, 1135
fibromul naso-faringian	356	945
fibromul osos	355	942—944
fibrosarcomul osos	373	959, 967
ficatul și pancreasul, metode de examinare	193	746
— arteriografia	197	861—863 A
— splenoportografia	195	749, 750
ficatul și pancreasul, modificări patologice	193	747—750
FIESSINGER-LEROY, sindromul REITER	418	
FISCHER, metoda	127	
fistulele bilio-digestive	192	744
„ ileo-colice în boala lui CROHN	121	
fitobezoar — tricobezoar	41	
fiziologia duodenului	85	591, 592
„ esofagului	14	460—462
„ intestinului gros	128	650
„ „ subțire	106, 171	624—626, 630—634
„ pilorului	33	497
„ rinichiului — excreția	220	776
„ stomacului	33	495—497
„ veziculei biliare proba BOYDEN	168	717, 720
flebografia cavei	277	864—866
flebografia suprahepatică	277	864, 865
formarea calusului	311	891
„ osului	285	871—876, Tabelul V
formula ARCHER	166	712
fosfatazele alcaline	282	
fracturile maxilarelor	438	
„ de oboseală, de efort	313	893
„ orbitare	449	1094
„ osoase,	306	887—893
„ „ complicațiile	312	892
„ „ decolările epifizare (dezlipirile)	308	889 c
„ „ formarea și evoluția calusului	311	891
„ „ fractura POUTEAU-COLLES	308	887, 888 b
„ „ mecanismul de producere la adult	306	
„ „ mecanismul de producere la copil	308	889 a și b
„ în os patologic	306, 359	951, 979
frontal, sinusul	441	1079

G

Gargoilismul și sindromul MORQUIO	391	990--994
gastroenteroanastomoza	79	579
gastroplastia	79	579
gastroplicatura sugarilor	39	
gastrectomiile	79	579
gastrita acută	41	507
„ antrală stenoizantă BOAS	44	510, 511, a
„ atrofică	44	510, 511 b
„ cronică hipertrofică	43	508
„ gigantă MENÉTRIER	43	
„ însoțitoare	52	
„ pseudopolipoidă	44	509
„ subacută	42	
GAUCHER, boala	387	986
gigantismul	406	
ginecologia	465	1126
glandele salivare	439	1078
GLÉNARD, manevra	232	
gliomul calcificat (psamomul)	453	1102
„ chiasmatic	454	1107
glomerulonefrita	254	
goma sifilitică osoasă	341	927
gonartroza FORESTIER, gonartria LÉRI	425	1048, 1049
GOUGEROT-SJÖGREN, sindromul	440	
granulomatoza benignă osoasă (BBS)	386	985
granulomul dentar	436	1070, 1071
granulomatoza lipoidică	385	983, 984
granulomul eosinofil	384	981, 982

H

HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN, sindromul	385	983, 984
HARISSON, șanțul toracic	348	937 b
HAUSMANN, manevra	89	
HAYES, manevra	89, 102	
HEBERDEN, nodulul	418	1031
hemangiomul osos capilar	358	949
„ vertebral-spongios	357	946—948
hemoragiile digestive superioare acute	55	
hernia diafragmatică	39	386, 387, 506
„ discală	461	1118, 1119
„ hiatală, clasificarea AKERLUND	39	506
„ „ esofago-gastrică, tip III	39	506 c
„ „ cu esofag scurt, tip I	39	506 a
„ „ paraesofagiană, tip II	39	506 b
hidartroza	329	1027
hidroaerice, imaginile	151	163, 172 (I), 697, 700, 702
hidrocefalia	452	1098, 1099

hidronefrozele, nefropatiile obstructive	241	801—805
hidropsul vezicular	179	727 b, c
hiperkinezia gastrică	33, 75	496, 571
„ și hipertonia veziculei biliare	184	735 a, b
„ intestinală	107	626
hiperplaziile limfatice benigne	272	853, 854 a
„ limfatice maligne	272	855—859
„ osoase	303	866 a
„ reticulare maligne	273	857, 859
hiperparatiroidismul, osteoza paratiroidiană	403	1014, 1015
hipertensiunea reno-vasculară	240	
hipertonia gastrică, stomacul în „corn de taur“	29	487
„ sfincterului ODDI	185	736 a
„ veziculei biliare	184	735
hipertrofia glandelor BRUNNER	92	602 a
„ osului, hiperostoza	303	885, 1, 2
hipervitaminoza D	349	939
hipotonia gestică, dolicogastria	30, 38	488, 501
„ veziculei biliare	184	735 c
histerografia	466	1128
histerosalpingografia (H.S.)	466	1127

I

Ileita foliculară nesclerozantă, ROSS GOLDEN	119	645
„ t.b.c.	117	640—644
„ „ imaginea de „bătut în ținte“	118	640
„ terminală, boala lui CROHN	119	646—649
ileo-cecal, sfincterul (valvula lui BAUHIN)	108	627—629
ileusul biliar	152	698, 699
„ localizat, „ansa santinelă“	154	
„ mecanic	150	697, 698
„ paralic	153	
„ spasmodic	154	
imaginea căilor biliare	164	712—721
„ craniului	441	1079
„ dinților	434	1064, 1065
„ duodenului	84	587—595
„ esofagului	13	460—462
„ în „fagure“	157 (I)	173 a
„ ileo-cecală	108	627—629
„ intestinului gros	124	650—655
„ „ subțire	104	623—634
„ mastoidei	445	1084—1089
„ organelor genitale interne feminine la		
pelvigrafie	465	1126
„ pancreasului	202	756—761, 884
„ rinichilor și căilor urinare	208	762—775
„ scheletului	280	867—876
„ sinusurilor feței	441	1079
„ sistemului spleno-portal	195	749—750
„ stomacului	29	459, 486—498

imaginea vezicii urinare	223	777
„ de oprire (stop)	11, 144	686—689, 705—708
imaginile de adițiune (nișa, diverticulul)	12	513—515
„ „ alungire (dolico-)	11, 39, 131	660—663
„ „ amputare	11, 71, 145	565, 687—692
„ „ apozitie osoasă	298	880, 881
„ hidroaerice abdominale	151	697, 700
„ de îngustare (de stenoză)	145	690—692, 740, 741
„ lacunare gastrice	68	555—560
„ „ intestinale	143	682—684
„ „ osoase (pierdere de substanță)	359	950, 955, 959
„ de osificare, osteoscleroza	298	880—882, Tabelul V
imaginea de „os suflat“, „os umflat“	263	879, 885 (5)
împărțirea topografică a stomacului	31	490
impresiile digitale pe tabula internă	453	1100
incidența BLONDEAU	441	1079
„ RHESE pentru gaura optică	449	1094 a
„ SCHÜLLER	445	1084
„ TSCHEBOUL	443	1080
„ LYSHOLM	457	1112
inelul „A“, von HACKER	15	462
„ SCHATZKY-MOUTIER	14	461
infarctul intestinal	157	
inflamațiile colonului, colitele	135	669
„ cronice ale colecistului	180	728
„ dentare	435	1070, 1071
„ duodenului	89	602, 603
„ esofagului, esofagitele	23	472—474
inflamațiile glandelor salivare	439	1078 a
„ t.b.c. ale ileonului terminal	117	640—644
„ intestinului subțire, enteritele	115	640—644
„ mastoidei	445	1085—1088
„ osteo-articulare	317	899—927
„ pancreasului	189	741 c, d, 757
„ sinusurilor feței	442	1080, 1081
„ stomacului, gastritele	41	507—511
insuficiența cardiei, chalazia	18	
„ renală acută	256	
„ „ cronică	256	
„ vasculară mezenterică	157	709
insuflația colonului	127	
„ gastrică	8	459
intestinul gros, anatomia și fiziologia	123	650
„ „ anomaliiile congenitale	129	656—658, 660—662
„ „ , inflamațiile	135	669—673
„ „ , metodele de examinare	123	650—655
„ „ tulburările funcționale	132	665—668
„ „ tumorile	140	679—696

ileonul	105	623 b—629
intestinul subțire, anatomia	104	623—625
„ „ fiziologia	107	627—629
„ „ metodele de opacifiere	104	
„ „ valvula ileo-cecală	208	627—629
invaginația intestinală	156	705—708
irigoscopia,	125	651
„ dublu contrast prin insuflație	127	655
IȚENKO-CUSHING, boala	407	

J

JAFFÉ-LICHTENSTEIN, boala	405	1016
jejunita	81	583
jejunul	164	623—626

K

KANTOR, semnul corzii lui	121	648, 649
KAPANDJI, sfincterul	100	618
„ colangiografia transhepatică	186	738 a
KASHIN-BECK, boala	418	
KILLIAN, gura esofagului	13	460
KOENIG, osteocondrita disecantă	413	1026
KÖHLER II, boala FREIBERG	412	1020, 1021, 1024

L

Lacunele HOWSHIP	283	868 f, 876
„ maligne gastrice	58	556—561
LAIMER-BERTELLI, membrana	14	
<i>lamina dura</i>	435	1066
laringele	447	1091, 1092
laxativele de contact	125	
legea BESSEL-HAGEN	393	
„ intestinului, BAYLIS și STERLING	111	631—634
„ MEYER-CULMANN	289	
„ OLLIER, metafiza fertilă	289, 318	
„ STOCKES	153, 244	
„ WOLFF-ROUX	289	
<i>leontaeasis ossea</i>	405	1017
LETTERER-SIWE, boala	386	
leucemia și limfosarcomul osos	378	973, 974
leucozele, osteopatia în	378	973, 974
leziunile traumatice osoase	306	887—893
limfografia	267	849—860
limfogranulomatoza osoasă		
HODGKIN-PALTAUF-STERNBURG	387	

lingura HOLZKNECHT	8	
linia de creștere LAMY-HARRIS	288	875, d
linie de „doliu“ MÈNARD	296, 338	924
linia de siguranță MINGOT-SARASIN	127	655, 671
„ (traiectul) de fractură	307	887
linia plastică BRINTON	72	567 b
„ „ malignă, schirul gastric	72	567 a
lipocalcinogranulomatoza	432	1063
lipomul gastric	57	555
„ osos	356	
litiaza biliară	176	722—727
„ cisticului	179	727 c, 729
„ coledociană	188	740, 743
„ salivară	439	
„ ureterală	236	798, 799 b
„ urinară	234	793—799
„ vezicală	239	799 b
localizarea corpiilor străini oculari	450	1095
localizările ulcerului gastric	46	
— ulcerul antrului piloric	55	528, 529
— „ cardiei	57	
— „ feței posterioare	56	520, 521, 529
— „ marei curburi	57	532
— „ micii curburi	47	513—527
— „ piloric	56	530, 531
— „ steroidic	57	
LOBSTEIN, osteapsatiroza	390	987—989
LOOSER, zonele de transparență lineară	348	937, 938
luesul congenital	339	925—927
luxația congenitală a șoldului	314	894—898
— arcul CALVÈ-BRAILSFORD	315	898
— cvadrantele OMBRÉDANNE	316	897
— linia SHENTON-MÈNARD	316	898
— reperele lui HILGENREINER	316	896
— triada PUTTI	314	
luxațiile	314	

M

MADELUNG, boala	394	996 c
maladia BAMBERGER-PIERRE MARIE	399	1006—1008
„ DUPLAY	428	1054—1056
„ ENGEL-RUSAKOV-RECKLINGHAUSEN	403	1014, 1015
„ HIRSCHPRUNG	131	661, 662
„ RUSTIŢKI-KAHLER	377	972
malformațiile aparatului urinar	225	778—788
„ colonului	129	389, 656—658
„ craniului	452	
„ duodenului	87	596—598
„ intestinului subțire	112	635—637
„ osteo-articulare	292	
„ veziculei biliare	176	721

mamografia	472	1142—1145
manevra CASE	311 (I), 89	
„ GLÉNARD	89, 232	
„ HAUSMANN	311 (I), 89	
„ HAYES	311 (I), 89	
„ MÜLLER	202 (I)	
„ VALSALVA	203 (I)	
mastoida normală	445	1084
mastoidita acută	445	1085
„ cronică, scleroasă	446	1088
„ supurată	445	1085—1089
maxilarele, anatomia sinusurilor	441	1079
mecanismul de fractură	306	
MECKEL, diverticulul	112	636
megacolonul congenital, boala lui HIRSCHPRUNG	131	661, 662
„ idiopatic	130	663
megadolicocolon	130	663
megadolicoesofag	17	467
megaesofag	16	464—466
megaureter	243	804, 805
meloreostoză	402	1012
MÉNÉTRIER, gastrita gigantă	43	
meningeomul învelișurilor nervului		
optic cu lărgirea găurii optice	449	1094 a, 1096
meningeomul micii aripi sfenoidale	451	1097
metafizica luetică, osteocondrita	340	925
metastazele cancerului, WALTHER	379	975—978
„ osteolitice	382	979
„ osteoplastice	382	980
„ sarcoamelor osoase	379	
metoda PANSDORF de opacefiere a intestinului		
subțire	104	
metoda SALZMANN pentru tapisarea calculilor		
biliari	188	
metodele de examinare a aparatului urinar	208	762—776
		Tabel V
— urografia i.v.; substanțele de contrast	213	765—766
— „ precoce, cu secvențe rapide	215	
— „ retard și prin		
perfuzie	221	
metodele de examinare a rinichiului și căilor urinare	208	762—795,
		Tabelul V
„ „ a sinului	472	1142—1145
„ „ a scheletului și articulațiilor	280	867—876
„ „ a veziculei și căilor biliare	164	712—721
metodele de opacefiere a colonului	123	
— FISCHER, dublul contrast cu insuflație	127	
— BERG-KNOTE, relieful colonului în		
lumen colabat	127	654
— CHERIGIE-ROUX, clisma baritată	125	651
mezenterul comun	113	637—638
microcolonul	137	673
mielodisplazia	427	

mielografia	460	1118—1120
mielomul multiplu, RUSTITKI-KAHLER	376	972
„ solitar	376	971
MIKULICZ, chistul esențial osos	358	950—952
miozita osifiantă localizată	430	1061
„ „ progresivă MÜNCHMAYER	431	
mixoamele	356	
moartea fătului în uter	463	1123, 1124
mobilitatea colonului, ptozele	129	659
„ rinichilor	211, 232	764, 789—791
„ veziculei biliare	174	718, 719
modificările de formă și de poziție ale stomacului	37	501—506
— herniile diafragmatice	39	506
— ptoza gastrică	39	501, 502
— stomacul în cascadă, „obscen“, MATHIEU	39	503 b
— volvulus gastric	39	504—505
modificările funcționale ale căilor biliare	183	735—736
modificările funcționale ale colonului:		
constipația, diareea	132	665—668
modificările patologice ale căilor biliare	176	722—741
modificările patologice ale esofagului	15	463—485
— cancerul esofagian	24	476—480
— corpii străini	26	482, 483
— dilatațiile	16	463—471
— esofagitele	23	474
— îngustările (stenozele)	22	472, 473, 475
— operațiile pe esofag	28	484, 485
— ulcerul	24	475
— varicele	26	481
modificările patologice ale rinichiului și		
căilor urinare	224	778—840
„ ale scheletului și		
articulațiilor	292—432	877—1063
„ în unele specialități		
medicale	434—474	1046—1145
„ „ ale tubului digestiv	11—161	459—710
modul cum decurge examenul organelor		
retroperitoneale	264	841—866
„ „ „ examenul radiologic al		
căilor biliare	164	712—716
modul cum decurge examenul radiologic al	208	763—767,
rinichiului și căilor urinare		Tabel V
modul cum decurge examenul scheletului și		
articulațiilor	280	867—876
„ cum decurge examenul tubului digestiv	7—163	459—711
modul de examinare a sîinului	472	1143—1145
MÖLLER-BARLOW, boala	350	940
morbul lui POTT	332	916—920
morfologia uterului și trompelor	465	1126—1128
MORQUIO, sindromul	391	990—994
motricitatea bulbului duodenal	85	591, 592
„ colonului	128	

esofagiană	14	
„ gastrică	33	496
„ intestinului subțire	105	624, 630—634
mucocelul sinusului maxilar	444	1083
MÜNCHMAYER, boala	431	

N

Nanismul hipofizar	304	
necroza osoasă aseptică (osteochondritele)	301, 408	884, 1021—1026
„ „ după radiații	408	
„ „ septică, sechestrele	321	902, 903
„ papilară renală	251	822
nefrocalcinoza	231, 404	788
nefroepiteliomul	257	
nefrografia intravenoasă	214	767 a
nefrotomografia	211	
neoartroza	312	
neurinomul de acustic	454	1101
neurofibromatoza RECKLINGHAUSEN	401	1009—1011
nișa duodenală	93	604—617
„ HAUDECK	49	517
„ intestinală	120	643, 646, 649
„ încastrată, îngropată	65	545 c, 548
„ în lacună	67	549
„ malignă	59, 61, 65	533, 536 (III), 545—553
„ mare triunghiulară prepilorică	67	546, 551
„ în menisc, CARMAN	67	552, 553
„ în platou	65	545—548
„ pilorică	56	530, 531
„ în șa pe mica curbă	66	547
„ ulceroasă a micii curburii	48	514—519
„ ulcerului peptic	83	586
nodozitățile HEBERDEN	417	1031
nodulii BOUCHARD	418	
nodulii SCHMORL din boala SCHEUERMANN	413	1025
nodulul de alarmă MARINA FIOL	117	641

O

Oasele late	281	1099
„ lungi	281	867, 872, 875
„ scurte (spongioase)	281	916
ocluziile intestinale	150	697—709
— colonului	153	700—705
— ileus prin calcul biliar	152	698, 699
— volvulus de sigma	155	702, 703
— volvulus de cec	155	704

— ocluziile intestinale mecanice	150	697, 698, 700—707
— ileus dinamic	153	
— ileus paraltic	153	
— infarctul intestinal	154	
OMBRÉDANNE, boala	393	996
operația HELLER, cardiomiectomia extramucoasă	17, 28	
operațiile pe colon	163	
operațiile pe esofag	28	484, 485
operațiile pe stomac	79	579
orbiskopul, stativul universal	9	
organele retroperitoneale	264	841—863
organogeneza osoasă normală	286	872—875
„ „ patologică	302	885, 886
osificarea heterotopă	430	1061, 1063
osteita deformantă PAGET	397	885 (1), 1002—1005
„ fibro-chistică localizată NÉLATON- DUPUYTREN	406	
„ fibro-chistică a mandibulei, CHARLES RUPPE	406	
„ oaselor late	324	
„ sclerozantă, GARRÉ	322	
osteoartrita t.b.c. a genunchiului (tumora albă)	337	924
„ „ șoldului (coxalgia)	336	921—923
osteotropatia hipertrofiantă pneumatică, PIERRE MARIE-BAMBERGER	399	1006, 1007
osteotropatia reumatismală	414	1029—1038
„ tabetică	427	
osteotropatiile prin agenți fizici	408	
osteotropatiile în bolile singelui	378	973, 974
„ — în leucemia acută	378	773
„ — în „ cronică	379	774
osteotropatiile de cauze necunoscute	408	
„ degenerative, artrozele	422	1040—1051
osteotropatiile dismetabolice	387	
— boala lui GAUCHER	387	986
— „ „ HAND SCHÜLLER-CHRISTIAN, granulomatoza lipoidică	384	983, 984
— „ „ MILKMANN-LOOSER	162	937 c, 938
— guta, ocronoza	426	1050, 1051
— boala osteomalacică	347	937
— „ rahitică	342	928—936
— de teaurizare	387	983, 986
osteotropatiile metabolice	426	1050, 1051
osteoblastomul benign epifizar	355	
osteoblast	283, 291	868, 876
osteocit	291	876 b
osteoclast	291	876 b
osteoclastom (tumoră cu mieloplaxe)	362	954, 955
osteocondensare	298	880—882, 902, 903, 999, 1000
osteocondritele (necrozele osoase aseptice)	408	1020—1026

— apofizita tibială SCHLATTER-OSGOOD-LANNELONGUE	412	1021, 1023
— calcaneană, SEVER	410	1021
— a capului femural, LEGG-CALVÉ-PERTHES-WALDENSTRÖM	409	1021—1022
— a capului celui de al II-lea metatarsian FREIBERG-KÖHLER II	412	1021—1024
— disecantă, KÖNIG	413	1026
— a genunchiului, SINDING-LARSEN	410	1021
— vertebrală, SCHEURMANN	412	102
osteochondromul	364	957, 958
osteochondromatoza articulară	414, 427	1026, 1052, 1053
osteoc construcția	286, 298	880—882
osteodistrucția	293	876—879, 883 c, d, 945, 959—961
osteofitul, sindesmofitul	422	1037—1040
osteofitoza	423	1040, 1043, 1047, 1048
<i>osteogenesis imperfecta congenita</i> , VRÖLICK	389	
„ „ „ <i>tarda</i> , LOBSTEIN	390	987, 988
osteoliza	297	877—879, 883
osteomalacia	347	937
osteita t.b.c.; leziuni productive sau exudative		
osteodistrofia neurofibromatoasă, boala II-a RECKLINGHAUSEN	326 404	908—910 1009—1011
osteomielita acută stafilococică	317	899—902
„ „ complicații	324	
„ „ cronică	322	903—905
„ „ cronicizată	321	903
„ „ forme aparte	323	906
„ „ panarițitul osos	324	907
„ „ sugarului	323	
osteomieloscleroza	397	
osteomul	354	941
„ „ de brahial anterior	430	1061
„ „ osteoid, BERGSTRAND	360	953
osteopatiile curențiale: rahitismul, scorbutul	342	928—940
„ „ condensante	396	999—1008
osteopatiile endocrine	403	1014—1019
— acromegalia	406	1018, 1019, 1108
— boala RUSAKOV-RECKLINGHAUSEN	403	1014—1015
— gigantismul	303, 406	886 a
— nanismul	303	886 b
— sindromul IŢENKO-CUSHING al cortico-suprarenalei	407	
osteopatiile infecțioase luetice	338	925—927
— goma osoasă	340	927
— metafizita sifilitică	339	925 b, c
— periostita „	339	926
— sifilisul congenital precoce	339	925—927

sifilisul congenital tardiv	341	885 (2)
osteopatiile în limfogranulomatoza osoasă		
HODGKIN-PALTAUF-STERNBERG	387	
osteopetroza ALBERS SCHÖNBERG	396	999, 1000
osteopoeckilia	402	1013
osteoporoza	294	883 b
„ algică SÜDECK-DESTOT-LERICHE	296	
„ posttraumatică SÜDECK-KIENBÖCK- LERICHE	296	
osteopsatiroza LOBSTEIN	390	987—989
osteosarcomul osteolitic	367	959—961
„ osteoplastic	370	962—965
osteosclerozele	298	880—883 e, f, g
osteosinteza cu cui SMITH-PETERSEN cu broșă		
KIRSCHNER, cu tijă KUNTSCHER-SPIJANI	311	
osteoză paratiroidiană ENGEL-RUSAKOV- RECKLINGHAUSEN	403	1014, 1015
osul normal, anatomia	281	867—876
osul „umflat“	303	879, 885 (5)
osul „suflat“	303	885, 950, 954

P

PAGET, boala	397	1002—1005
pahidermoperiostoza	400	1008
panarițiul osos	323	907
pancreasul, metodele de examinare	202	756—761
„ cancerul	206	759—761
„ chisturile	205	758
„ inelar	204	756
pancreatita acută	203	
„ cronică	205	757 d
„pantalonul bufant“, RACHET	145	687, 688
papilita stenozantă	190	741 a
PARCKER-JACKSON, reticulosarcomul osos	375	970
parietografia PORCHER-MAKATO-SAITO	33	
parodontopatiile marginale cronice	438	1075
parotida, tumorile	439	1078 b
parotidita	439	1078 a
patologia sinului	472	1142—1145
patrularele BAZY-MOYRAND și ROBERT GAYET	235	798
P.C.E. — poliartrita cronică evolutivă	416	1029—1032
PÉAN-BILROTH I, operația pe stomac	79	579
pelvigrafia gazoasă	465	1126
penetrația ulcerului	53	524
perforația ulcerului gastric	53	524
periartrita genunchiului, boala PELLEGRINI-STIEDA	429	1057
„ soldului	429	1058
periost-endost	283	869
periostita sifilitică	339	926
periostoza, periostita	299	880, 883, 901—903, 906

peristaltismul esofagian	14	460—462
peristaltismul gastric	33	495
„ intestinului subțire	106	624—634
„ și mișcările colonului	128	
<i>peritendinitis calcarea</i> , periartrita scapulo-humerală		
DUPLAY	428	1054—1056
PERTHES-JUNGLING, <i>ostitis multiplex cystoides</i>	386	985
<i>phthisis bulbi</i>	90	602 f
pielografia ascendentă sau instrumentală CHEVASSU	217	768—770
pielonefrita cronică	253	823
pielografia descendentă (U.I.V.)	213	767, 771—775
pielo-ureterita cistică	254	
pilorul, anatomia și fiziologia	30	492—497
pintenul calcanean, osteofitul plantar	430	1060
„ HAUDECK	63	539, 540, 545—548
„ rahitic care delimitează cupușoara	343	929—930
„ sarcomatos CODMAN	370	961
planul acetebular	315	394, 396
plasmocitomul multiplu, mielomul RUSTIȚKI- KAHLER	376	972
plasmocitomul solitar	376	971
platispondilia	348	937, 990
plăcile PAYER	118	641
pneumocistografia	262	839
pneumoencefalografia (P.E.G.)	455	1110
pneumoparametrografia	465	1126
pneumoperitoneul	264	841
pneumorenul	211	
pneumoretroperitoneul (P.R.P.)	264	842—848
policistografia TEMELIESCU	218	777 d
poligrafia gastrică FRAENKEL-BERNSTEIN	62	522, 538
polipii intestinali	141	679
„ uterini	467	1130
polipoza familială	141	679
„ intestinală asociată cu alte anomalii	141	
— sindromul GARDNER	141	
— „ KRONKITE-CANADA	141	
— „ PEUTZ-JEGHERS	141	
— „ TURCOT	141	
polipoza nazală, fibromul naso-faringian	356	945
poziția TRENDENLEMBURG	9	
prefacerile țesutului osos în cursul dezvoltării:		
organogeneza	285	871—876
pregătirea bolnavului pentru examenul căilor biliare	165	712—716
pregătirea bolnavului pentru examinarea tubului digestiv; metode	7	459
— compresiunea dozată cu distinatorul (ALBRECHT sau HOLZKNECHT)	8	519, 520
— dublul contrast cu insuflație	8	459
— prinzul Boyden	168	717, e, 720
— studiul reliefului mucoasei	8	491, 493, 521

— studiul în stare de plenitudine	9	
— substanțele de contrast	8	712—716
prezența sarcinii	463	
proba cu apă de la gheață	105	
„ BUSSON, prinzul de la gheață	168	
proba COTTE	465	1129
„ CZEPPA	160	
„ cu morfină	36, 189	499
„ SALZMANN cu acid iodopanoic	188	
probele farmacodinamice pentru stomac și bulbul duodenal	35	499
„ farmacodinamice pentru vezicula biliară	168, 177	
procesele osoase inflamatorii	317	899—927
„ patologice osoase elementare	293	877—886
prolapsul și relapsul mucoasei gastrice	45	512
prostata, amprenta pe vezica urinară	262	838
psamomul, calcificarea în tumorile cerebrale	454	1102
pseudartroza congenitală a tibiei	401	1011
„ flotantă, fibroasă, neoartroza	311	892
pseudoparalizia PARROT	339	925
ptoza colonului	129	659
„ gastrică	39	501, 502
„ renală	232	789—791
punctele de osificare	290	Tabelul V
punga epifrenică, ampula epifrenică a esofagului	14	460, 462

Q

QUÉNU și DUVAL triunghiul	383
---------------------------	-----

R

Radiodiagnosticul apendicelui	160	710, 711
„ căilor biliare	164	712—720
„ colonului	123	650—655
„ craniului	441	1079, 1098
„ duodenului	84	587—595
„ esofagului	13	460—462
„ în ginecologie	462	1121—1145
radiodiagnosticul ileo-cecal	108	627—629
„ intestinului gros	123	650—653
„ „ subțire	104	623—634
„ în obstetrică	462	1121—1124
„ în O.R.L.	440	1079—1092
„ osteoarticular	280	867—1060
„ pancreasului	202	756—761
„ rinichilor și căilor urinare	208	762—777
„ stomacului	29	486—500
„ stomacului operat	78	579—586
„ în stomatologie	433	1064—1078
radiofarmacodinamia gastrică	35	499

radiofotografia medicală (M.R.F.), amplifotografia	74, 79 I	69, 77
radiografia de contact (dentară)	434	1064
radiomanometria biliară	187	739
radiopelvimetria	462	1121
radioscopia cu substanțe de contrast	8	459, 712—716
<i>radius curvus</i>	394	996
rahitismul osos comun (precoc), semiologia	343	928—935
— brățelele rahitice și mătâniile costale	344	930—933
— cupa rahitică cu pintenii marginali	344	929, 930
— demineralizarea scheletului	344	
— lărgirea cartilajului de creștere	344	929, 930
rahitismul renal	349	
„ tardiv	346	936 A
reacția mastoidiană	445	1085
RECKLINGHAUSEN II, neurofibromatoza	401	1009—1011
<i>receptaculum</i> delimitat de <i>tegmentum</i>	48	514, 519 a
reconstrucția osoasă	298	880—882
recto-colita hemoragică sau ulcerosă	135	669—673
refluxul duodeno-gastric, fenomenul BOLDIREV	35, 86	
refluxul gastro-esofagian	39	506
„ pielo-limfatic	217	769
„ „ renal	217	768
„ „ venos	217	770
„ vezico-ureteral cu hidronefroză	243	805, 837
regurgitația	39	506 a
REICHEL, boala	427	1052, 1053
REICHEL-POLYA, procedeul	79	579, 581
REITER, sindromul FIESSINGER-LEROY	418	
relapsul mucoasei gastrice din bulb în regiunea an-		
trală	46	512
relaxarea diafragmatică	311 (I)	383, 384
relieful duodenului, <i>Kerkringfalten</i>	85, 87	588, 595—603,
		737, 759, 760
„ mucoasei colonului	125	653, 654
„ „ gastrice de vacuitate și cel de lucru	31	491—494
„ „ intestinului subțire de rezorbție,	106	625, 626, 631,
„ de tranzit, de retenție		632
„ mucoasei în ulcer și în cancer	68	554
retenția de gaze + lichid în intestine	151	697
„ „ în intestinul subțire <i>aeroenteria</i>	153	700, 701
reticulosarcomul osos EWING	374	968, 969
„ „ PARCKER-JACKSON	375	970
reticulozele osoase	384	981—984
— boala GAUCHER	387	986
— boala HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN	385	983, 984
— granulomul eozinofil	384	981, 982
retracția bulbului duodenal	90	602 f, 610—
		613
„ cecului	118	642, 649, 681
„ colonului	146	673, 694
„ curburilor gastrice	52	522, 523
„ esofagului	23	472

retropneumoperitoneul (R.P.P.)	264	842—848
retracția, rectitudinea și scurtarea ureterelor,		
DURMAȘCHIN	251	820
reumatismul articular acut, SOKOLSKI-BOUILLAUD	414	
„ articular cronic (P.C.E.)	416	1029—1038
„ scandinav	418	
rezeckțiile gastrice de diferite tipuri	79	579, 581—586
rezorbția osoasă	293	876—879, 883
RHESE, incidența	449	1094
rigiditatea peretelui colic	143	681, 694
„ „ esofagian	23, 25	472, 476
„ „ gastric	62, 72	522 a, 538, 567
rinichiul în burete COCCI și RICCI	230	788
„ dedublat	225	779 a
„ cu ectopie toracică	226	780
„ hidronefrotic	241	801—805
„ mut	240	776
„ polichistic	228	785
„ în potcoavă	227	782
„ unic, agenezia renală	225	
rinichiul și căile urinare, anatomia	208	762—764, 771—775
— anomaliiile congenitale	225	779—788
rinosinuzita alergică	444	
RIVIERI, poziunea	8	
ruptura mucoasei esofagiene, sindromul		
MALLORY-WEISS	57	
RUSTIŢKI-KAHLER, boala	376	972

S

Sactosalpinx	469	1137 b
salpingita	469	1137, 1138
„ t.b.c.	470	1138
salpingografia	466	1127—1129
sarcomul EWING	373	968, 969
„ gastric	74	570
„ juxtacortical	371	965
„ osteolitic	369	959—961
„ osteoplastic	370	962—964
„ parostal sau periostal	371	965, 967
„ reticular PARCKER-JACKSON	375	970
scheletul la adult	282	867—876
„ bătrînului	301	876, 883 b
„ conjunctival al peretelui intestinului	106	624
„ la copil	291	Tableul V, 872, 873, 875, 876
SCHEUERMANN, boala	412	1025
schirul gastric și linita plastică	72	567
SCHLATTER-OSGOOD-LANNELONGUE, boala	411	1023
Schwannomul gastric	57	

sciatica discaică	461	1118, 1119
scintigrafia hepatică	198	751—755
„ osoasă	280	
„ renală	209	
sclerodermia, esofagul în	16	463
scleroza osoasă	298	881, 882, 883 e
scolistoza, scolioza	303	885 (4)
scorbutul	350	940
sechestrul osos, șanțul de delimitare	302, 321	884, 902, 903
secreția gastrică	35	498
„ „ în gastrite, LAMBLING	41	498, 507
semiologia afecțiunilor osoase și articulare	293	877—886
„ căilor biliare	164, 174	712—721
semiologia leziunilor tubului digestiv	11	
— imaginile de adițiune (nișa)	12	
— lipsa de umplere (pierderea de substanță, lacuna)	12	
— modificările de formă	11	
— modificările topografice	12	
— umplerea neomogenă	11, 69, 144	557, 685
semiologia normală a scheletului și articulațiilor	293	876
semiologia proceselor osoase elementare	293	877—886
— demineralizarea	294	88
— distrofia	301	876, 885, 886
— necroza	301	884, 1021
— osteoclastia	295	876 b, c
— osteoporoza	294	883 b
— periostoza, endostoza, spongioscleroza	298	880—883 e, g
— rezorbția osoasă	293	876
— tulburările de organogeneză	302	885, 886
semiologia rinichiului și căilor urinare	208	762—764, 767
semnul BERMOND	173	725
semnul BODART	120	647
„ CODMAN	367, 370	961 a și b
„ CONSTANTINESCU	251	820
„ corzii lui KANTOR	120	648, 649
„ COURVOISIER-TERRIER	179	727 a
„ cupei lui BERGMANN	261	833
„ FREUDENBERG	251	820
„ mantiei, la calculii urinari, SGALIZER	237	
„ MINNIGERODE	28	483
„ pelotei	70	
„ QUÉNU și DUVAL	311 (I)	383
„ STIERLIN	118	643
„ WIMBERGER	350	940 (d)
sfincterele funcționale ale colonului	133	664
sfincterul duodenal inferior OCHSNER	100	618
„ ileo-cecal (valvula lui BAUHIN)	108	627—629
„ medio-duodenal KAPANDJI	100	618
„ lui ODDI	100	618
„ piloric	34	490, 497
„ veziculo-cistic al lui LÜTKENS	100	618

sialografia	439	1078
sifilisul dobândit	341	
„ osos, congenital precoce	339	925—927
„ „ „ tardiv	341	
sigmoidita diverticulară	140	678
simfizele renale	227	782
sinechiile uterine	471	
sincondroza	292	
sindesmofitul	421	1037, 1038
sindroame carentiale, malnutriția maldigestia	116	
sindromul ALBRIGHT	406	1016
„ altern al lui BARRET	75, 77	576
„ de ansă aferentă	82	585
„ CHILADITI	129	389, 656
„ dumping (de ansă eferentă)	81	584
„ FELTY	418	
„ GOUGEROT-SJÖGREN	440	
sindromul HEUBNER-HERTER	116	
„ KARTAGENER		
„ KELLY-PATERSON	22	
„ KLIPPEL-FEIL	293	
„ KÖNIG	413	1026
„ LETTERER-SIWE	386	
„ LOOSER-MILKMANN	348	937 c, 938
„ MALLORY-WEISS	57	
„ MORQUIO, gargoilismul	391	991, 992, 994
„ oclusiv (ileus) intestinal	150	697—704
„ OTTO-CROBACK	425	
„ de polipoză intestinală asociată cu alte anomalii	141	679
„ postcolecistectomic		743
„ postprandial precoce	81	584
„ postprandial tardiv	81	
„ REITER sau FIESSINGER-LEROY	418	
„ ROEMHELD	23	
„ SÜDECK-LERICHE	296	
„ THEBIERGE-WEISSENBACH	431	1062
„ ZOLLINGER-ELLISON	98	
sinostoza	292	
sinusitele acute	442	1080
„ cronice	443	1081
sinusuile frontale	441	1079 (1)
„ maxilare	441	1079 (2)
siringomielia, leziunile osoase	427	
sistemele tubulare HAVERS	283	868, 869
sistemul osteoarticular, metodele de examinare	280	
„ ventricular cerebral, pozițiile LISHOLM	457	1111
sistemul ventricular cerebral, după THUREL	457	1112
situs inversus	129	
sinul normal și patologic	470	1142—1145
sonda EINHORN	105	
„ MILLER-ABBOTT	105	

spasmele colonului	133	664, 665, 667
spasmul cardiei	18	465, 466
„ intestinului subțire	107	626
spicului osoși (osteofite)	421	1037, 1040— 1043
<i>spina ventosa</i>	329	914, 915
splenoportografia	195	749, 750
spondilita ankilopoetică	419	1033—1039
spondilodiscita	334	916 d
spondiloza deformantă	423	1040—1043
„ rizomelică	421	
spongioscleroza	299	882, 883 g
<i>sprue nostras</i>	116	
<i>status dentar</i>	433	1064
stenozo fibroasă a colului uterin	468	1136
„ gurii de anastomoză	79	579
„ hipertrofică musculară a pilorului la adult	78	578
„ medio-bulbară	101	621
„ „ gastrică canceroasă și cea ulceroasă	70	561, 562
„ pilorică la adult	74	572—574
stenozele duodenale organice	101	621, 622
„ esofagiene	22	472—474
„ „ maligne	24	476—480
„ intestinale dinamice	153	
„ „ mecanice (ocluziile)	150	697—699, 700—707
„ „ vasculare	157	709
„ pilorice la sugar	76	575—577
sterilitatea la femei	469	
STILL-CHAUFFARD, boala	418	
stomacul în cascadă, gastroplicatura sugarului	39	503 b, c
stomacul normal la adult	29	486—500
— împărțirea topografică	30	490
— motricitatea	33	496, 497
— mucoasa gastrică	31	491—494
— musculatura	31	
— probele farmacodinamice	35	496
— secreția	35	498
stomacul operat	78	579
stomacul la sugar	36	500
straturile peretelui gastric	31	491—494
substanțele de contrast pentru căile biliare	166	712—716
„ „ „ „ urinare	211	765—767
„ „ „ „ tubul digestiv	8	
suferințele stomacului operat	79	579—588
— cancerul de bont	81	
— gastrita bontului	81	582
— sindromul postprandial precoce	81	584
— „ postprandial tardiv	81	
— stomacul mic	81	
— stomaita (anastomozita)	81	581
— ulcerul peptic postoperator	83	586

§

Șaua turcească	455	1018, 1105—1109
„ „ în tumorile craniene	455	1105—1109
șanțul costal HARRISON	348	937
„ de delimitare a sechestrului	321	884, 902, 903
„șoarecii articulari“	414	1026

T

Tabesul	427	
<i>tegumentum-receptaculum</i>	48, 50	514, 519
tendinita osifiantă	428	1054—1060
testul lui HURST în achalazie	17	464 b
tezauriosmoze	387	983, 984, 986
— boala lui GAUCHER	387	986
— granulomatoza lipoidică		
HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN	387	983, 984
— boala lui NIEMANN-PICK	387	
THIEBIERGE-WEISSENBACH, sindromul	431	
tiflatonia	134	666
tija KUNTSCHER-SPIJANI	311	
tomografia laringelui	447	1092
„ renală	209, 211	
tonicitatea colonului, peristaltismul	128	665
tonicitatea gastrică	29	486—488
„ intestinală	107	626
toracele cifotic	335	917, 920
„ osteomalacic	348	937 b
„ rahitic metanii costale	345	933
traumatismele osoase, fracturile	306	887
„ renale	233	
TREITZ, unghiul	84, 86	587, 593 c
triada HUTSCHINSON	341	
„ SAINT	41, 140, 176	
<i>trias fragilitas osium</i>	391	
tricobezoarul, fitobezoarul	41	
triunghiul sarcomatos CODMANN	369	961, 967
tromboflebita sinusului sigmoidian	446	1087
tuberculoza articulară, hidartroza	329	1027
„ coloanei vertebrale, morbul lui POTT	332	916—920
„ genunchiului (tumora albă)	337	924
„ ileo-cecală	117	640—644
tuberculoza osoasă și articulară, semnele radiologice	325	908—915
— îngustarea interliniului articular	326	918, 921, 924
— leziunile osoase distructive: uzura, caria, caverna	297	877, 878, 908, 911, 912, 916
— linia de doliu MÉNARD	330	924
— modificările părților moi, abcesul rece	331	916, 918, 919

— osteoporoza	330, 338	916 b, c
— vindecarea focarului, anchiloza	331	920, 923
tuberculoza osoasă, osteitele t.b.c.	326	908—915
„ renală	245	806—821
tuberculoza scapulo-humerală (<i>caries sicca</i>)	28	878
„ șoldului (<i>coxalgia</i>)	336	921, 922
„ utero-anexială	470	1139—1141
„ vertebrală (morbil lui POTT)	332	916—920
tulburările de dezvoltare a intestinelor	112	635—638
— diverticuli colonului	138	676, 677
— „ intestinului subțire	112	635
— diverticulul MECKEL	112	636
— mezenterul comun	113	637, 638
tulburările de organogeneză osoasă	302	885, 886
„ reconstrucției osoase	296	880—883
tumora GRAWITZ	258	
„ KRUKENBERG	74	
„ viloasă a rectului	141	680
tumorile benigne ale colonului	140	679
„ capsulei suprarenale	266	847
tumorile cerebrale	452	1098—1109, 1114
— adenomul hipofizar	406, 454	1018, 1106—1108
— craniofaringiomul	455	1109
— tumorile chiasmei optice	454	1107
tumorile esofagului	24	476—480
„ gastrice benigne	57	555
„ „ maligne	58	533—570
„ hipofizare	406	1018, 1106, 1108
„ intestinului subțire	122	
„ intraorbitare	450	1096, 1097
„ laringelui	448	
„ maligne ale colonului	142	681—696
„ maxilarelor	438, 446	1076, 1077, 1090
„ nervului auditiv	454	1101
tumorile osoase benigne, caractere generale	352	Tabelul VI,
— chistul osos solitar, MIKULICZ	358	941—953
— fibromul condro-mixoid	355	950—952
— fibromul osos	355	944
— hemangiomul osos, capilar	358	942, 943
— „ „ cavernos	357	949
— lipomul	356	946—948
— mixomul	356	
— osteomul osteoid BERGSTRAND	360	953
tumorile osoase, clasificare	352	Tabelul VI
tumorile osoase maligne primitive, caractere generale	366	
— condrosarcomul	372	965
— fibrosarcomul	373	959, 967
— mielomul multiplu RUSTIȚKI-KAHLER	375	972
— osteosarcomul	367	959—965
— plasmocitomul	376	971
— reticulosarcomul PARCKER-JACKSON	375	970

— sarcomul EWING	374	968, 969
— „ juxtacortical	371	965
tumorile osoase	379	975—978
„ prostatei	262	838
„ renale	257	824—83
tumorile semimaligne osoase: condromul	364	557—558
— tumora cu mieloplaxă, osteoclastomul	362	885, 954, 955, 1014, 1015
tumorile uterine	466	1130—1135
„ vezicii urinare	262	839, 840

T

Țesutul osos compact	281	887—869
„ „ spongios	301	883
„ „ tânăr	291	872—876 a, Tabelul V

U

Ulcerațiile intestinale	120	643, 646, 647, 649, 672
ulcerul canalului piloric	56	530, 531
„ cardiei	57	
ulcerul duodenal, formele clinice	92	604—617
— ulcerul calos	98	613
— deformările bulbului duodenal	96	610—616
— evoluție și complicații	99	
— forma edemato-scleroasă	95	606, 607, 609
— ulcerul recidivant ZOLLINGER-ELISSON	98	
— „ rotund, forma edematoasă	93	604, 605, 608
— forma sclero-edematoasă	95	614—616
ulcerul esofagian	23	475
ulcerul feței posterioare a stomacului	50, 55	520, 521, 529
ulcerul gastric, acut, cronic	46	513—532
— anatomia patologică	46	513
— ancoșa mării curburi, semnul indicatorului	53	523
— evoluție și complicații	53	524—526
— gastrita însoțitoare	52	
— lipsa de vizibilitate a nișei	56	527
— localizarea	46	
— al micii curburi, nișa — semn direct	47	514—519
— perforația, penetrația	53	524
— rectitudinea și retracția micii curburi	51	522
— rigiditatea micii curburi	52	522
— semne indirecte	51	522, 523
— semnul HAMPTON	51	519
ulcerul mării curburi	57	532
„ medicamentos	57	
ulcerul peptic postoperator	83	586
„ la persoanele în vîrstă	49	

„ piloric	56	530, 531
„ prepiloric sau antral	55	528, 529
„ steroidic	57	
<i>ulcus wall</i>	48, 50	514, 515, 519
unghiul α (alfa) al micii curburi	30	489
„ duodenal-jejunal al lui TREITZ	86	587, 593
uremia, bronhopneumonia în	256	
ureterita t.b.c.	251	820, 821
ureteroceleul	228	784
ureteropielografia retrogradă, CHEVASSU	217	
ureterul retrocav	228	783
urografia intravenoasă (U.I.V.)	213	767, 771
— prin perfuzie	216	
— <i>retard</i> sau prelungită	215	
— cu secvențe rapide, precoce, minută	215	
— substanțele de contrast	212	765, 766
urokimografia	216	
urotomografia și nefrotomografia	216	767 a

V

<i>Vacuum phenomenon</i> , DITTMAR și FERGUSON	423, 426	
vaginografia	468	1136 b
vagotomia simplă DRAGSTEDT și selectivă	80	580 a, b
valeculile glosio-epiglote	447	1091, 1092
varicele esofagiene	26	481
ventriculografia cerebrală DANDY	456	1111—1114
ventriculul MORGAGNI	447	1091, 1092
<i>vertebra plana</i> CALVÉ	384, 413	
vezica urinară, afecțiunile	223, 262	777, 834—840
vezicula biliară, anatomia și fiziologia	174	717, 720
„ exclusă, colecistografia negativă	186	
„ fragă	182	731
„ de porțelan	181	729
VOLKMAN, canalele	283	869
volvulus de cec	155	704 a
„ gastric	39	504, 505
„ de sigma	154	702, 703
VRÖLICK, <i>osteogenesis imperfecta laetalis</i>	389	

W

WIRSUNG, canalul	189	741 b
------------------	-----	-------

Z

Zonele de transparență lineară MILKMANN-LOOSER	348	937, 938
---	-----	----------

TABLA DE MATERII

Vol. II

I. EXAMENUL RADIOLOGIC AL TUBULUI DIGESTIV	7
Pregătirea bolnavului	7
Modul cum decurge examinarea	9
Semiologia radiologică generală; modificările radiologice elementare ale segmentelor tubului digestiv	11
— Imaginile funcționale	11
— Modificările topografice	11
— Modificările dimensiunilor segmentelor tubului digestiv	11
— Modificările de formă	12
II. ESOFAGUL	13
Anatomie și fiziologie	13
Modificările patologice ale esofagului	15
— Modificări ale direcției și ale traiectului esofagului	15
— Dilatațiile esofagiene	16
— Diverticuli esofagului	19
— Îngustările esofagului	22
— Varicele esofagiene	26
— Corpii străini esofagieni; perforațiile	26
Operațiile pe esofag	28
III. STOMACUL NORMAL	29
Anatomie și fiziologie	29
— Împărțirea topografică a stomacului	30
— Motricitatea gastrică	33
— Secreția gastrică	35
— Probele farmacodinamice	35
— Stomacul la sugar	36
Forma și sediul stomacului în raport cu poziția în care este examinat bolnavul	37
Corpii străini gastrici	41
Gastritele	41
Atrezia fibroasă a antrului	44
Prolapsul mucoasei gastrice, prin pilor la baza bulbului duodenal; evaginarea mucoasei	45
Ulcerul gastric	46
— Ulcerul gastric al micii curburi	47

— Semnele indirecte ale ulcerului gastric al micii curburi	51
— Hemoragiile digestive superioare acute	55
— Alte localizări ale ulcerului gastric	55
Tumori gastrice benigne	57
Cancerul gastric	58
— Diagnosticul cancerului gastric la început	58
— Diagnosticul cancerului gastric în perioada de stare	69
— Sarcomul gastric	74
Stenozele pilorice la adult	74
Stenoza pilorică la noul născut	76
Examenul radiologic al stomacului operat	78
— Modificările radiologice în suferințele stomacului operat	81
IV. DUODENUL	84
Anatomie și fiziologie	84
Probe farmacodinamice	87
Modificări de poziție și de formă ale duodenului	87
Diverticuli duodenali	88
Duodenita și periduodenita	89
Hipertrofia glandelor lui BRUNNER	92
Ulcerul duodenal	92
— Formele radiologice ale ulcerului duodenal	95
— Urmărirea evoluției ulcerului duodenal	99
Staza duodenală	99
V. INTESTINUL SUBȚIRE	104
Metode de examinare; anatomie și fiziologie	104
Tulburările de dezvoltare ale intestinului subțire	112
— Diverticuli intestinului subțire	112
Viermii intestinali	114
Enteritele	115
— Enteritele acute	115
— Enteritele cronice	115
Sindroamele de malnutriție (sindroamele carentiale)	116
Sindroamele de maldigestie	116
Enteropatia prin malabsorbție de dizaharidoze	116
Enteropatia cu pierdere de proteine	117
Tuberculoza ileo-cecală	117
Ileita foliculară nesclerozată ROSS GOLDEN	119
Ileita terminală (boala lui CROHN)	119
Tumori intestinului subțire	122
VI. COLONUL	123
Metode de examinare	123
— Opacifierea colonului per os	123
Aspectul radiologic al colonului normal	124
Fiziologia colonului	128
Modificările de poziție ale colonului	129
Modificările de lungime ale colonului	130
Modificările funcționale ale colonului	132

Colitele	135
— Rectocolita ulceroasă; semne radiologice	135
— Colita muco-membranoasă	138
Prediverticuloza și diverticulii colonului	138
Diverticulita; sigmoidita diverticulară	140
Tumorele benigne (polipii intestinali)	140
Polipoza multiplă	141
Endometrioza	141
Tumora viloză a rectului	141
Cancerul de colon	142
— Etiologie	142
— Forme clinice	143
 VII. ȘTENOZELE INTESTINALE. SINDROMUL KONIG	 149
 VIII. OCLUZIILE INTESTINALE	 150
Ocluzia mecanică	150
Ocluziile dinamice	153
Invaginația intestinală acută	156
Ocluzia vasculară	157
 IX. APENDICELE; APENDICITA	 160
 X. OPERAȚIILE CELE MAI FRECVENTE PE COLON	 163
 XI. DIAGNOSTICUL RADIOLOGIC AL CĂILOR BILIARE	 164
Metode de examinare	164
Pregătirea bolnavului pentru colecistografie	165
Colecistografia per os	165
Colecistografia rapidă	169
Colangiocolecistografia intravenoasă	169
Probele farmaco-dinamice	172
Colangiografia prin perfuzie	173
Colecistografia la sugar și copil	173
 XII. ANATOMIA RADIOLOGICĂ ȘI FIZIOLOGIA VEZICULEI BILIARE	 174
Litiaza biliară	176
Diagnosticul diferențial al calculilor opaci	177
Calculii biliari de colesterolă	177
Colecistita inflamatorie	180
Bila calcică	182
Colecistozele	182
Adenomiomatoza generalizată	182
Adenomiomul	182
Diskineziile căilor biliare	183
Colecistografia negativă	186
Colangiografia medicală	188
Colangiografia cu biligrafină și morfină	189
Colangiopancreatografia prin endoscopie retrogradă CEPR	190
— Papilita stenoizantă	190
— Coledocita stenoizantă	191
— Angiocolita acută	191

— Sindromul postcolecistectomie	191
— Fistulele bilio-digestive	192
Colecistita emfizematoasă	192
XIII. EXAMENUL RADIOLOGIC AL FICATULUI, SPLINEI ȘI PANCREASULUI	193
Metode de examinare	193
Modificările hepatice	193
— Abcesul hepatic	194
— Chistul hidatic hepatic	194
Splenoportografia	195
Flebografia suprahepatică	197
Arteriografia selectivă celiacă și mezenterică	197
Scintigrafia hepatică	198
Modificările splinei	201
— Splenomegalia	201
— Ruptura splinei	201
— Chistul splinei	202
Examenul radiologic al pancreasului	202
— Pancreasul inelar	203
— Pancreatita acută	203
— Pancreatita cronică	205
— Chisturile pancreasului	205
— Insulinomul	206
— Cancerul pancreasului (adenocarcinomul)	206
— Cancerul ampulei lui Vater	207
XIV. DIAGNOSTICUL RADIOLOGIC AL APARATULUI URINAR	208
Metode de examinare	208
— Radiografia renală simplă	208
— Date anatomice	210
— Radiografia cu substanțe de contrast	211
— Urografia intravenoasă	213
— Cistografia urografică	215
— Urografia prelungită	215
— Urografia precoce minutată	215
— Alte metode	216
Anatomia radiologică a căilor urinare	219
Anomaliile congenitale ale rinichiului și căilor urinare	225
— Simfizele renale	227
Afecțiuni renale cistigate	232
— Ptoza renală	232
— Traumatismele renale	233
Litiază urinară	234
— Calculii urinari	234
— Diagnosticul diferențial al calculilor urinari opaci	237
Examenul radiologic în colica nefretică	239
Calculii vezicii urinare	239
Nefrocalculoza	239
Rinichiul „mut”	240
Hipertensiunea reno-vasculară	240

Hidronefrozele — uropatiile obstructive	241
Tuberculoza renală	245
Necroza papilară renală	251
Pielonefrita cronică	253
Pielo-ureterita cistică	254
Glomerulonefrita	254
Sindromul nefrotic	255
Insuficiența renală acută	256
Insuficiența renală cronică și uremia	256
Tumorele renale	257
Tumorele vezicii urinare	262
XV. EXAMENUL RADIOLOGIC AL ORGANELOR RETROPERITONEALE	264
Pneumoperitoneul (P.P.)	264
Pneumoretroperitoneul (P.R.P.)	264
Limfografia	267
— Timpul canalicular	267
— Timpul ganglionar	270
— Hiperplaziile limfatice benigne	272
— Hiperplaziile reticulare benigne	272
— Hiperplaziile limfatice maligne	272
— Hiperplazia reticulară malignă limfo- și reticulosarcomul	273
— Boala Hodgkin-Paltauf-Sternberg	273
Adenopatiile canceroase metastatice	273
Fenomenele degenerative ganglionare, liposcleroza	274
Edemele membrelor și stările elefantiazice	275
Aortografia	275
Flebografia	277
— Flebografia membrului inferior	277
— Flebografia suprahepatică	277
— Flebografia cavă ocluzivă	277
— Cavografia superioară	278
— Azygografia și flebografia mamară internă	279
XVI. EXAMENUL RADIOLOGIC AL SISTEMULUI OSTEOARTICULAR	280
Metode de examinare	280
Anatomia radiologică a osului normal și a componentelor sale	281
Formarea osului: procesul de osteogeneză primară și secundară	285
Organogeneza. Creșterea și dezvoltarea scheletului	286
Prefacerile țesutului osos în cursul dezvoltării și în cursul vieții	289
Anatomia radiologică a articulațiilor	292
Variantele și anomaliile de dezvoltare ale scheletului	292
Semiologia radiologică a afecțiunilor osoase	293
Procese elementare caracterizate prin minus de substanță osoasă	293
— Resorbția osoasă	293
— Osteoporoza	294
— Osteoliza	297
Tulburările reconstrucției osoase	298
— Distrofia osoasă. Displaziile	301
— Necroza osoasă	301
Procesele patologice elementare ale osului considerat ca organ. Tulburările de organogeneză	302

Radiodiagnosticul afecțiunilor osteo-articulare	304
Traumatismele osoase	306
— Fracturile	306
Afecțiuni osoase inflamatorii	317
— Osteomielita acută	317
— Abcesul subperiostic	319
— Periostita	320
— Forme aparte de osteomielită	323
Tuberculoza osoasă și osteoarticulară	325
Osteitele tuberculoase	326
Tuberculoza articulară	329
Tuberculoza osteoarticulară	329
— Semnele comune tuturor localizărilor t.b.c.	330
Tuberculoza coloanei vertebrale (Morbul lui Pott)	332
Osteoartrita tuberculoasă a șoldului (coxalgia)	336
Osteoartrita tuberculoasă a genunchiului (tumora albă)	337
Sifilisul osos	338
— Sifilisul congenital precoce	339
— Sifilisul congenital tardiv	341
Osteopatiile de carență	342
— Rahitismul osos	342
— Rahitismul comun al copilului	343
— Rahitismul tardiv	346
— Osteomalacia	347
— Rahitismul renal sau endogen	349
Hipervitaminoza D	349
Scorbutul	350
Tumorile osoase	351
— Clasificarea tumorilor osoase: nomenclatură	352
— Caracterele generale radio-clinice ale tumorilor benigne	352
— Tumorile benigne cu potențial malign (tumorile semimaligne)	362
— Tumorile osoase maligne	366
— Caracterele generale radio-clinice ale tumorilor maligne	366
— Sarcoamele osteogenice	367
— Osteogeneza în tumori	370
— Sarcomul osteogenic juxtacortical	371
— Condrosarcomul	372
— Fibrosarcomul osos	373
— Reticulosarcomul osos (PARKER și JACKSON)	375
— Plasmocitomul; mielomul multiplu (Boala lui RUSTIȚKI-KAHLER)	375
— Leucemia și limfosarcomul osos	378
— Metastazele sarcoamelor osoase	379
— Tumorile osoase metastatice	380
Reticulozele osoase	384
— Granulomul eozinofil al osului	384
— Boala HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN	385
— Boala LETERER-SIWE	386
— Sarcoidoza osoasă: Boala BESNIER-BOECK-SCHAUMANN	386
— Dislipidoza osoasă: Tezauriosmozele	387
— Reticulozele maligne cu localizare osoasă; limfogranulomatoza malignă	387
Distrofiile osoase	388
— Distrofiile periostale	389

— Displaziile encondrale politope sau condrodizplaziile	391
Distrofii direcționale	393
— Exostozele cartilaginoase multiple (OMBREDANNE)	393
— Condromatoza osoasă	394
— Osteopatiile condensante	396
— Osteopatia hipertrofiantă toxică pneumatică	399
— Neurofibromatoza cutanată	401
— Distrofiile osoase endocrine	403
Necrozele osoase aseptice: osteocondritele	408
— Osteocondrita juvenilă a șoldului, boala LEGG-CALVÉ-PERTHES-WALDENSTRÖM	409
— Osteocondrita tuberozității anterioare a tibiei (SCHLATTER-OSGOOD-LANNELONGUE)	411
— Boala capului celui de al doilea metatarsian (FREIBERG-KÖHLER)	412
— Osteocondrita vertebrală SCHEUERMANN	412
— Osteocondrita disecantă. Boala lui KÖNIG	413
— Necrozele osoase după tratamentul cu radiații	414
Afecțiuni articulare	414
— Afecțiunile articulare acute	414
— Afecțiunile articulare cronice	416
— Artroza deformantă	422
— Spondiloza deformantă	423
— Artroza coxo-femurală primitivă	424
— Artroza deformantă a genunchiului	425
— Artropatiile metabolice	426
— Artrozele neurotrofice	427
— Condromatoza și osteocondromatoza articulară	427
Periartritele calcare	428
— Periartrita scapulo-humerală (boala lui DUPLAY)	428
— Periartrita genunchiului (PELLEGRINI-STIEDA)	429
— Periartrita calcifiantă a șoldului	429
— Epicondilita	430
— Exostozele calcaneene	430
Miozitele	
— Miozita osifiantă localizată	430
— Miozita generalizată progresivă	431
Calcinoza interstițială	431

XVII. EXAMENUL RADIOLOGIC ÎN SPECIALITAȚI 433

Examenul radiologic în stomatologie. Metode de examinare	433
— Anatomia dinților	434
— Caria dentară	435
— Pulpita acută	435
— Granulomul dentar	436
— Chistul radicular	437
— Chistul pericoronarian și chistul folicular	437
— Parodontopatii marginale cronice	438
— Fracturile maxilarelor	438
— Tumorile maxilarelor	438
— Glandele salivare	439

Examenul radiologic în O.R.L.	440
— Craniul și sinusurile feței	441
— Sinusitele	442
— Chisturile sinusurilor	444
— Mastoida	445
— Tumorile maligne ale sinusului maxilar	446
— Laringele	447
Examenul radiologic în oftalmologie	449
— Fracturile orbitare	449
— Corpii străini metalici orbitari	450
— Tumorile intraorbitare	450
— Examenul radiologic al căilor lacrimale	451
Examenul radiologic în neurologie și neurochirurgie	451
— Craniul	452
— Coloana vertebrală	459
Examenul radiologic în obstetrică și ginecologie	462
— Metode de examinare	462
— Morfologia radiologică a uterului și trompelor	466
— Tumorile uterine	466
— Stenoza fibroasă a orificiului intern a colului uterin	468
— Histeromucografia (H.M.)	469
— Histerosalpingografia (H.S.)	469
— Sterilitatea feminină	469
— Tuberculoza metroanexială	470
— Mamografia	472
— Galactografia	474
— Termografia medicală a sînului	474
 BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ	 475
 INDEX ALFABETIC — volumul II	 479

ГЕОРГЕ КИШЛЯГ

МЕДИЦИНСКАЯ РАДИОЛОГИЯ

(Понятия и схемы)

Том II

ОГЛАВЛЕНИЕ

I Рентгенологическое обследование пищеварительного тракта	7
II Пищевод	13
III Нормальный желудок	29
IV Двенадцатиперстная кишка	84
V Тонкая кишка	104
VI Ободочная кишка	123
VII Кишечные стенозы	149
VIII Кишечные окклюзии	150
IX Аппендикс, аппендицит	160
X Самые частые операции на ободочной кишке	163
XI Рентгенологическая диагностика жёлчных путей	164
XII Рентгенологическая анатомия и физиология жёлчного пузыря	174
XIII Радиологическое обследование печени, селезёнки и поджелудочной железы	193
XIV Рентгенологическая диагностика мочевой системы	208
XV Рентгенологическое обследование ретроперитонеальных органов	264
XVI Рентгенологическое обследование костно-суставной системы	280
XVII Радиологическое обследование по некоторым медицинским специальностям	433
Селективная библиография	475
Алфавитный указатель	479

GHEORGHE CHIŞLEAG

MEDICAL RADIOLOGY

(Notions and Schemata)

2nd volume

TABLE OF CONTENTS

I. X-Ray examination of the digestive tract	7
II. Esophagus	13
III. Common Stomach	29
IV. Duodenum	84
V. Small intestine	104
VI. Colon	123
VII. Intestinal stenoses	149
VIII. Intestinal occlusions	150
IX. Appendix; appendicitis	160
X. Most frequent operations of the colon	163
XI. X-Ray diagnosis of the bile ducts	164
XII. X-Ray anatomy and physiology of the gall-bladder	174
XIII. X-Ray examination of the liver, the spleen and the pancreas	193
XIV. X-Ray diagnosis of the urinary tract	208
XV. X-Ray examination of the retroperitoneal organs	264
XVI. X-Ray examination of the osteo-articular system	280
XVII. X-Ray examination in several medical specialities	433
Selective bibliography	475
Index	479

Redactor: MIHAI CAZIMIR
Tehnoredactor: ELENA GARAJAU

Bun de tipar: 7. XI. 1986. Coli de tipar: 32,75.
Lucrarea apărută în regia autorului.

Tiparul executat sub comanda nr. 46/1986, la
Întreprinderea Poligrafică „Crișana”,
Oradea, str. Leontin Sălăjan nr. 105.
Republica Socialistă România

